



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DE
ENDOMETRIOSIS EN PACIENTES SOMETIDAS A
LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA POR DOLOR PÉLVICO EN
ESTUDIO, EN EL CENTRO MÉDICO ABC DE ENERO DEL
2005 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2009

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN::

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DR. JOSÉ SMEKE BEFELER

ASESOR

DR. PEDRO ALBERTO VALERO ORIGEL

MÉDICO GINECOOBSTETRA Y STAFF

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

CENTRO MÉDICO ABC



MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. José Halabe Cherem

Jefe de la División de enseñanza e Investigación Clínica
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

Dr. Félix Muñuzuri Iñiguez

Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

Dr. Gabriel Rojas Poceros

Profesor Adjunto al Curso
Ginecología y Obstetricia
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

Dr. Pedro Alberto Valero Origel

Tutor de Tesis
Ginecología y Obstetricia
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

MIC Evelia Itandehui Mejía Emicente

Asesor Metodológico

The American British Cowdray Medical Center I.A.P

**DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS EN
PACIENTES SOMETIDAS A LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA POR
DOLOR PÉLVICO EN ESTUDIO, EN EL CENTRO MÉDICO ABC DE
ENERO DEL 2005 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2009**

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada agradezco profundamente a D's por traerme sano a este mundo, por haberme colocado en una familia llena de amor, dulzura, paz y armonía, con valores bien cimentados y educación; por haber hecho lo necesario para que en mis padres exista el deseo de que Yo, su hijo, estudie una carrera y sea un hombre de bien; por haberme hecho algún día soñar con ser médico, por haberme dado la salud, los medios, el coraje y la fuerza necesaria para lograrlo, por permitirme conocer, amar, unirme y ser alentado por la mujer tan maravillosa con la que he formado una familia y he sido bien conducido por el camino de la vida, por poner en mi el deseo de convertirme en un Giencoobstetra, y el día de hoy, a pesar de la adversidad, lo difícil y duro que pudiera ser, lo sacrificado y complejo haberlo realizado. Gracias D`s por todo lo que has hecho por mí, por traerme hasta donde hoy estoy parado, por permitirme que sea quien hoy logre ser y dejarme vivir éste momento inolvidable en mi vida.

Agradezco a mis Padres por haberme criado de ésta manera, por inculcarme la cultura del estudio y haberme impulsado a hacerlo, por apoyarme tanto como hasta el día de hoy lo han hecho, por siempre estar ahí cuando los he necesitado y brindarme todo lo necesario para alcanzar el éxito tan grande que hoy tengo entre mis manos. Gracias Papá y Mamá por todo el esfuerzo, sacrificio y empeño que me han mostrado, por rellenar los huecos que han tratado de tirarme, por cada palabra de aliento, por cada consejo que me han dado, por cada cosa que han hecho por mí, las cuales han contribuido en este logro tan grande e importante en mi vida. Los quiero mucho, son los mejores padres del mundo, gracias por todo, gracias por ser ustedes mis padres y gracias por orientarme y permitirme llegar hasta aquí. Que D`s los tenga hasta 120 años junto a mí.

Te agradezco por estar conmigo. Eres alguien tan especial en mi vida como lo son tus palabras, tus consejos, tu apoyo incondicional, tu ayuda. Tu sola presencia alumbra mi camino al cual fijas mis pies a la tierra. Porque lo vivo día a día lo sé,

para mí no es tan solo un dicho sino una realidad: Detrás de Un Gran Hombre Siempre hay Una Gran Mujer, y esa eres tú, mi Esposa Orly Mi Amor. Gracias por lo interminable que has hecho por mí, por hacer de cada obstáculo una plataforma, por empujarme cuando he sido débil, por guiarme en el camino, por ayudarme a ser buen ser humano, por aguantar mis malos ratos, mis malas caras, mis cambios de humor, pero sobre todo mi ausencia cuando así lo ha sido. Aprovecho para decirte cuanto te admiro como mujer y en general como ser humano. Simplemente Gracias y, en parte, éste triunfo también es tuyo. Te amo Orly. Que D`'s te tenga hasta 120 años junto a mí.

Agradezco a mi Hermana Alegra por buscar siempre la manera de estar cerca de mí. Gracias por todo tu apoyo, tus consejos y por siempre estar al pendiente de mí. Sabes, sin darte cuenta, siempre has sido un ejemplo en mi vida, desde que llegué a este mundo estabas delante mío, mi Hermanita Grande. Gracias por darme el ejemplo del bien, del estudio, de la cultura, de cómo ser un hermano y un hijo. Gracias por abrirme paso en la maleza de la vida y hacerme tantas cosas más fáciles por ser el pequeño. Quiero que sepas que más que una hermana de sangre eres una hermana de la vida, y no como los que se dicen hermanos porque Tú y Yo en realidad lo somos. Gracias por cada cosa que has hecho por mí a lo largo de mi vida. Te quiero mucho y que D`'s te tenga hasta 120 junto a mí.

Muchas gracias a mis Suegros. Siempre preocupados por mí, preguntando cómo voy, qué pasó con esto o aquello, cómo me fue, preocupados por mis pasos y por mi descanso, ayudándome en todo lo posible. Gracias por el tiempo que han gastado conmigo permitiéndome conocerlos y quererlos. Gracias por traer al mundo a mi Amor y permitirme unirme con ella. Gracias por todo su apoyo que siempre, de alguna u otra forma, ha contribuido con mi bienestar. Los quiero mucho. Que D`'s los tenga hasta 120 años junto a mí.

Muchas gracias a mis Cuñados Monica y Gabriel por existir en mi vida, siempre tienen el comentario perfecto para alegrar la vida. Gracias por contribuir en mi formación como Médico y Persona, porque cada palabra, cada consejo, cada abrazo y cada ¡ Tu Puedes Cuñado ! sin duda alguna, me han hecho ser más fuerte y ganar coraje. Quiero que sepan que los quiero mucho y deseo estar siempre cerca de ustedes. Gracias. Que D`'s los tenga hasta 120 años junto a mí.

A las Familias Smeke, Befeler, Kleiman y Zlochisty por sus ejemplos, consejos, apoyo y comentarios que sin duda alguna han contribuido con mi persona. Cada uno de ustedes tiene un lugar muy importante en mi corazón y le tengo un especial afecto, los quiero. Gracias por las convivencias, los momentos tan alegres, los chistes y vivencias que han compartido conmigo. Gracias por ser parte de Mi Familia y permitirme ser parte de la suya, porque 4 siempre es mejor que 2. Que D`'s los tenga hasta 120 años junto a mí.

¿Qué sería de la vida sin amigos? Gracias a cada uno de ustedes por todo, por tanto, por lo inimaginable. Con ustedes he sido Yo, he crecido y me han permitido verlos crecer. Ustedes que han sido, y estoy seguro que lo serán para siempre mi familia, mi familia de la vida, mis hermanos, mis confidentes y consejeros, mis guías en la exploración de esta excursión que se llama vida. Con ustedes lo he tenido todo, he estado en lo más alto y he aprendido que en lo más oscuro de la vida siempre existe una luz que lo puede todo, esa luz se llama amistad. Gracias por todos y cada uno de los tantos y tantos y tantos momentos que han compartido conmigo, gracias por abrirme tantas veces su corazón y permitirme entrar para quedarme en él. Gracias por muchos de los mejores días de mi vida. Gracias por la paciencia y por ese lazo tan fuerte, que a pesar de la distancia, los periodos prolongados de tiempo y las peleas ha resistido hasta hoy. Gracias por siempre preguntar cómo va el largo camino que escogí y apoyarme de múltiples formas, por preocuparse por mí y apoyarme en cada etapa de mi vida. Los quiero mucho y siempre contarán conmigo. Que D`'s los tenga hasta 120 años junto a mí.

En la vida existe la adversidad, aunque en ciertas ocasiones ésta es exagerada. Existen los conocidos, los cercanos, los cuates, los amigos y los que reúnen todas esas características. En mi camino de la vida me he topado con personas que me han ayudado y que han mostrado un interés particular por mí, lo cual, me ha marcado y me ha enseñado tanto... Agradezco profundamente al Dr. Rodrigo Ayala por haberse cruzado en mi vida y haberme permitido interactuar con él. Gracias por tanto, le deseo todo lo mejor. Ojala la vida tuviera mas personas como usted.

Pocas personas en la vida se ofrecen en ayudarte sin un interés en particular. Estoy seguro que el mundo sería mejor de existir más personas así. Agradezco infinitamente al Dr. Alberto Valero Origel por mostrar un interés por mí, por tener siempre sus puertas abiertas para mí, por apoyarme y haberme enseñado tanto a lo largo de mi carrera. Gracias por haber sido Usted el Tutor de mi Tesis y por cada una de las cosas que ha hecho por mí. Lo estimo en forma particular.

A todos mis Maestros del Centro médico ABC y de Hospitales Rotatorios muchas Gracias por todo el esfuerzo que pusieron a lo largo del tiempo para enseñarme tanto, gracias por tan valioso conocimiento, gracias por permitirme empaparme y tener algo de Ustedes, porque mi trabajo, mi practica y mi persona siempre tendrá su sello; sin duda alguna han dejado huella imborrable en mí, porque me llevo de Ustedes lo mejor y porque fui muy afortunado en haberlos tenido como maestros, pero más aun, por haberlos conocido; todos son unas grandes personas. Gracias por las tantas herramientas que me inculcaron, por las mañas, por lo bien y mal que siempre me hicieron ver con cautela, porque gracias a Ustedes hoy me siento capaz y preparado para enfrentar el futuro y la vida misma: Espero que nuestro contacto continúe y se fortalezca a través del tiempo, que sigan siendo mis maestros y se conviertan en mis amigos como buenos colegas que somos. Muchas Gracias.

Esta de mas poner nombres en este apartado y por ende agradecer más a unos que a otros. Cada uno de ustedes en particular sabe a cerca de la amistad, lealtad, compañerismo y todo lo que hemos logrado tener en estos 4 años de recorrido. Gracias a todos los residentes de Ginecología y Obstetricia con los que tuve contacto durante mi entrenamiento, porque cada uno de ustedes dejo algo poco o algo mucho en mi que estoy seguro llevare por siempre. Gracias reforzadas a los amigos que de aquí salieron; quiero que sepan que en la vida no solo tienes hermanos por haber nacido de los mismos padres y, por ende Ustedes son mis hermanos. Gracias por cada instante que pasaron junto a mí, por cada vez que me ayudaron, por cada palabra de empuje, por el éxito que de su mano he alcanzado, por su amistad, por su paciencia, por su comprensión y por haber podido convivir y compartir tanto y tanto y tanto y tanto conmigo. Espero esto solo sea el comienzo de una solida amistad y poder gozar de sus personas a lo largo de mi vida.

Gracias al equipo de colegas con los que me vi en pleno desarrollo profesional durante el Servicio Social. Sin haberlo escogido ni deseado nos toco compartir una experiencia de la que no teníamos muy buenos antecedentes. Poco o nada nos conocíamos al inicio, sin embargo, las cosas fluyeron y logramos conocernos los unos a los otros para en poco tiempo tener una buena amistad. No solo hemos sido los mejores residentes que el Hospital General de Huichapan Hidalgo ha visto pasar sino que además, dejamos huella imborrable en el mismo, y saben, el Hospital también la dejo en mí. Gracias por tolerarme, esperarme, cuidarme, aconsejarme y todo lo que a bien hicieron por mí. Gracias por convertir 4 meses de supuesto sufrimiento en, como muchas veces se los dije, 4 de los mejores meses de mi vida. Espero seguir compartiendo con Ustedes el éxito y a Ustedes mismos.

A todas las pacientes del Centro Médico ABC, de los Hospitales rotatorios y especialmente a las del Hospital General de Huichapan Hidalgo, muchas Gracias por permitir desenvolverme profesionalmente, por permitirme ejercer lo que amo, por confiar en mi poniéndose en mis manos. Muchas Gracias.

A todo el personal del Hospital General de Huichapan Hidalgo, muchas Gracias por permitirme pasar ahí 4 confortables meses los cuales serán inolvidables, por su confianza, por sus conocimientos y enseñanzas. Muchas Gracias. Agradecimientos especiales al Dr. Pérez, Jefe de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Huichapan por toda su contribución en mi formación, por su comprensión y el tiempo que gasto con nosotros extrahospitalariamente, haciendo de esos 4 meses un periodo interesante y divertido. Gracias Dr. Pérez.

INDICE

INTRODUCCIÓN

I. ANTECEDENTES	1
II. MARCO DE REFERENCIA	34
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	35
IV. JUSTIFICACIÓN	36
V. OBJETIVOS	37
VI. HIPÓTESIS	37
VII. MATERIAL Y MÉTODOS	38
1. Universo	38
2. Criterios de inclusión	38
3. Definición de variables	38
4. Calendario	41
5. Recursos	42
6. Actividad	42
7. Numero de horas por semana	42
8. Otros recursos	42
9. Validación de datos	42
10. Implicaciones éticas	42
VIII. RESULTADOS	43
IX. TABLAS	46
X. GRÁFICAS	50
XI. DISCUSIÓN	56
XII. CONCLUSIONES	58
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS EN PACIENTES SOMETIDAS A LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA POR DOLOR PÉLVICO EN ESTUDIO, EN EL CENTRO MÉDICO ABC DEL 01 DE ENERO DEL 2005 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2009

INTRODUCCION

Estudio Observacional Descriptivo Transversal realizado en el Servicio de Ginecología del Centro Médico ABC del 01 de Enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2009.

I. ANTECEDENTES

DEFINICIÓN DE ENDOMETRIOSIS

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria benigna^{1,2}, estrógeno dependiente³, caracterizada por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad uterina¹⁻²¹. Puede ser encontrada en cualquier parte del cuerpo; sin embargo, es más frecuente en la cavidad pélvica^{1,3,4,12}.

HISTORIA, PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA ENDOMETRIOSIS

Fue descrita por vez primera por Von Rokitansky en 1860¹.

La prevalencia no está bien definida debido a que la mayoría de los casos cursan asintomáticos, los estudios de imagen tienen una sensibilidad y especificidad baja y a que el diagnóstico de la enfermedad es quirúrgico^{1,3,12,13,20,21}. Sin embargo, diferentes autores refieren una prevalencia en mujeres asintomáticas en edad reproductiva del 5 al 10%^{7,17,19-21}, otros del 1 al 22%^{1,3}; en mujeres con infertilidad es del 12 al 50%^{1,3,7} y del 40 al 50%^{3,5} en pacientes con dolor pélvico crónico^{1,3,5,7,12}. Basándose en la visualización de las lesiones de los órganos pélvicos, se estima que se presenta en³:

- 1% de las mujeres sometidas a cirugía ginecológica por cualquier causa.
- Del 1 al 7% de las mujeres sometidas a esterilización quirúrgica.

- Del 12 al 32% de las mujeres en edad reproductiva sometidas a laparoscopia secundaria a la presencia de dolor pélvico crónico.
- Del 9 al 50% de las mujeres sometidas a laparoscopia secundaria a la presencia de infertilidad.
- Hasta el 50% de las mujeres adolescentes sometidas a laparoscopia secundaria a la presencia de dolor pélvico crónico.

Es más frecuente en mujeres caucásicas, delgadas y de talla alta y menos frecuente en mujeres de raza negra, asiáticas, obesas y de estatura baja. El diagnóstico suele realizarse con mayor frecuencia entre los 25 y 35 años de edad³.

La incidencia estimada es de 1.6 casos por 1000 mujeres entre 15 – 49 años de edad¹. Un estudio encontró una incidencia de endometriosis en pacientes con dolor pélvico crónico de hasta el 67%. Es 7 veces más frecuente en familiares de primer grado de paciente con diagnóstico de endometriosis¹.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología de la endometriosis es desconocida^{1,3-21}; sin embargo, existen múltiples teorías que la explican:

- Teoría de Sampson^{1,6,7,12} o de La Menstruación Retrograda^{1-3,5,6,12,20}:

En 1927, Sampson dio a conocer la teoría de la menstruación retrograda, la cual, es hasta hoy la teoría más aceptada^{1-3,5,12,20}. Durante la menstruación, fragmentos endometriales son regurgitados a través de las salpinges hacia la cavidad abdominopélvica, se adhieren e invaden su peritoneo y establecen aporte sanguíneo, logrando persistir y continuar su crecimiento^{1-5,12}. Se han observado mayores volúmenes de flujo menstrual en la pelvis de mujeres con endometriosis, por lo que la presencia de obstrucción al flujo menstrual normal o alteraciones en el peristaltismo uterino normal (hiperperistalsis o disperistalsis) durante la menstruación juegan un papel importante en su génesis^{1,2,4,12}.

- Teoría de Halban⁷ o de la Diseminación Linfático – Vascular^{1,3,5}:

Hasta la fecha se han realizado pocos estudios que apoyen esta teoría¹, la cual consiste en la diseminación de tejido endometrial (glándulas y estroma endometrial) vía linfático – vascular hacia sitios distantes^{1,6,7}. Dicha teoría se origina de la observación de la presencia de implantes endometriósicos lejos del útero en ausencia de implantes peritoneales. De la misma forma en la que existe diseminación linfático – vascular del cáncer endometrial hacia sitios ricos en tejido linfático (retroperitoneo), se ha establecido una diseminación similar en la endometriosis, apoyada en la ausencia de implantes adyacentes al útero como es el propio peritoneo pélvico^{1,6}.

- Teoría de Meyer⁶ o de la Metaplasia Celómica^{1,3,6,20}:

Metaplasia es la sustitución de un epitelio maduro por otro maduro⁷. El peritoneo parietal es un tejido que contiene células pluripotenciales que en cierto momento pueden transformarse a tejido endometrial^{1,3,5,6,20}. Así mismo, los ovarios y los conductos de Müller (origen embriológico del endometrio) derivan del epitelio celómico, explicando la existencia de endometriosis ovárica. Esta teoría se muestra atractiva en los casos de endometriosis en ausencia de menstruación, como son mujeres premenárgicas y postmenopáusicas o más aún, endometriosis en el hombre¹. No obstante, muestra debilidad debido a la ausencia de endometriosis en otros tejidos también derivados del epitelio celómico¹.

- Teoría de la Inducción¹:

Algún factor biológico u hormonal estimula la diferenciación de células aun no diferenciadas, dando origen a los implantes ectópicos, dichos factores pueden ser exógenos o secretados propiamente por el endometrio¹.

- Teoría de Dmowski₆ o de la Inmunidad Alterada_{1,3-6}:

Las pacientes con endometriosis presentan alteración en la inmunidad celular y humoral, lo cual predispone al desarrollo de la endometriosis. Esta teoría se asocia a la más aceptada que es la de la menstruación retrograda. En situaciones normales, las células regurgitadas a través de las salpinges durante la menstruación son eliminadas por el sistema inmunológico. Gran parte de las mujeres presentan menstruación retrograda, sin embargo, no todas presentan endometriosis. Se sabe que la respuesta celular del sistema inmunológico juega un papel importante en la eliminación de las células endometriales regurgitadas, principalmente mediado por macrófagos, natural killers y linfocitos_{1,3-6}.

Se cree que existe disfunción de dicha respuesta en pacientes que desarrollan endometriosis, así mismo, deficiencias humorales y señalización alterada de factores de crecimiento y citocinas, que hacen posible la adhesión e invasión de dichas células aberrantes. Los macrófagos son células que actúan como carroñeras en diferentes tejidos; en casos de endometriosis, dichas células se encuentran aumentadas en número en sitios de implantación endometrial aberrante siendo lógico asumir que su presencia está destinada a suprimir a los mismos, sin embargo, en pacientes con endometriosis estos macrófagos estimulan el desarrollo y crecimiento de los implantes. Así mismo, las natural killers (NK) son células inmunológicas con actividad citotóxica contra células extrañas, las cuales se encuentran en mismo número en pacientes sanas y pacientes con endometriosis, sin embargo, dichas células presentan una actividad citotóxica disminuida en el líquido peritoneal de pacientes con endometriosis, lo que hace pensar en la existencia de ciertos factores supresores en dicho líquido de estas pacientes.

Los linfocitos T se encuentran en cantidades normales en pacientes con endometriosis, ya sea a nivel sérico y en líquido peritoneal; sin embargo, como es de esperarse, su función inmunológica local frente al tejido endometrial ectópico se encuentra alterada.

La respuesta humoral en pacientes afectadas también se encuentra alterada llevando a cabo una acción estimulante en el desarrollo de la endometriosis, donde se han detectado niveles séricos aumentados de inmunoglobulinas del tipo IgG. Se han implicado múltiples citocinas^{1,4,12,23,29} en la fisiopatología de la endometriosis, en especial las interleucinas (IL): IL-1Beta elevada en líquido peritoneal, IL-6 elevada en células estromales endometriales, IL-6 sérica mayor a 2 pg/ml, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-Alfa) en líquido peritoneal mayor a 15 pg/ml, IL-8 en líquido peritoneal elevada, así mismo existen otros factores quimiotácticos de monocitos elevados en líquido peritoneal, como la proteína 1 quimiotáctica de monocitos (MCP-1) y RANTES; inclusive, existe relación entre sus niveles y la severidad de la enfermedad^{1,4,12,23,24}.

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es estimulado por concentraciones elevadas de estrógenos y favorece la irrigación de los implantes endometriósicos. Se ha establecido una actividad de células NK disminuida con la consecuente disminución de la citotoxicidad; así mismo, se han observado concentraciones elevadas de macrófagos y leucocitos en líquido peritoneal de pacientes con endometriosis, las cuales producen grandes cantidades de interleucinas y factores estimulantes que favorecen el desarrollo de la endometriosis. De esta manera, es como puede explicarse el por qué solo algunas pacientes que presentan menstruación retrograda desarrollan endometriosis y otras no. Se ha observado una asociación entre la presencia de endometriosis y cualquier otra enfermedad autoinmune^{1,4,12,23,24}.

- Teoría de la Implantación Directa:

En situaciones en las que se exponen las células endometriales, estas son sembradas en cualquier sitio con el que tengan contacto, frecuentemente en heridas quirúrgicas, abdominales en las cesáreas y perineales en las episiotomías^{3,12}.

- Teoría de la Predisposición Genética:

Se ha establecido un riesgo aumentado de desarrollar la enfermedad de hasta 7 veces en familiares de primer grado de pacientes con endometriosis^{1,3,7,12}.

Se ha establecido una dependencia estrogénica de los implantes^{1,7}. Aunque la mayor parte de estrógenos circulantes son de origen ovárico, gran parte de los andrógenos adrenales son convertidos a estrona por acción de aromatasas en el tejido adiposo y posteriormente a estradiol por acción de la 17 beta hidroxisteroide deshidrogenasa^{4,9}. Así mismo, se ha identificado existencia y actividad de aromatasas y 17 beta hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 1 en dichos implantes, con lo cual se asegura la existencia continua y suficiente de estradiol en estos tejidos endometriósicos ectópicos^{4,9}. Es así como surge el término intracrino o autocrino, un tejido produce una sustancia que actúa sobre sí mismo. En contraste, el tejido endometrial normal no expresa aromatasas, es rico en 17 beta hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 2, la cual inactiva estrógenos por acción local de la progesterona, antagonizando los efectos estrogénicos durante la fase lútea del ciclo endometrial. Es así como la endometriosis resulta en un estado local de resistencia a la progesterona, y por lo tanto a la producción y acción de la 17 beta hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 1, con falta de atenuación al efecto estrogénico en los implantes endometriósicos^{1,4,9}.

Por otra parte, la prostaglandina E₂ (PGE₂) actúa como estímulo para activación de aromatasas aumentando los niveles locales de estrógenos, estimulando, por medio de la activación de la ciclocigenasa 2, la formación de PGE₂; aumentando la producción de aromatasas. Dicho mecanismo resulta en una retroalimentación positiva a favor de estrógenos, llevando a un aumento en el desarrollo y crecimiento de la endometriosis^{1,4,9}.

Asociación con Cáncer:

La endometriosis es un factor de riesgo independiente para desarrollar cáncer ovárico de tipo epitelial, que va del 1.4 - 19%, siendo el tipo histológico más frecuente el carcinoma endometriode de ovario.

Las explicaciones existentes refieren que las células endometriósicas pueden sufrir una transformación cancerosa o que pacientes con carcinoma epitelial ovárico desarrollan endometriosis^{1,3}.

FACTORES DE RIESGO

- Herencia:

Existe un patrón hereditario familiar de la endometriosis que no pertenece a ninguno de los patrones de herencia mendeliano, sino que sugiere un patrón de herencia poligénico y multifactorial, ya que se ha observado una incidencia aumentada de hasta 7 veces en familiares de primer grado de pacientes con endometriosis^{1,3-5,7}.

- Defectos anatómicos:

Existe asociación entre defectos congénitos como: septos o tabiques, himen imperforado, cuernos uterinos no comunicantes, que condicionan obstrucción al flujo de salida de la menstruación y que a su vez favorecen un flujo menstrual retrogrado a través de las salpinges^{1,10}.

- Toxinas ambientales:

Existen múltiples toxinas que han sido relacionadas con el desarrollo de la endometriosis; sin embargo, las más comúnmente implicadas son 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxina (TCDD) y otros compuestos parecidos a la dioxina. Dichas toxinas activan factores de transcripción genética aumentando la expresión de interleucinas, activan al citocromo P-450 estimulando actividad de aromatasas, producen alteración en la remodelación de tejidos y TCDD bloquea efecto antiestrogénico de la progesterona. TCDD y compuestos parecidos a la dioxina son

eliminados como desechos industriales contaminando alimentos que posteriormente son ingeridos por el ser humano.

Se han realizado estudios que correlacionan los niveles elevados de compuestos de dioxina en la leche materna y la presencia de endometriosis; otros, han mostrado niveles elevados de dioxina en pacientes con infertilidad secundaria a endometriosis^{1,10}.

CLASIFICACIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LA ENDOMETRIOSIS

El método diagnóstico de la endometriosis es la visualización laparoscópica de las lesiones endometriósicas. No es necesaria la biopsia para la confirmación histopatológica^{1,3,5,10,17,18}.

La clasificación inicial de la endometriosis fue propuesta en 1979 por la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS) (American Fertility Society), posteriormente la Sociedad Americana para la Medicina Reproductiva (ASRM) (American Society for Reproductive Medicine), la cual clasificó a la enfermedad de acuerdo a un puntaje establecido dependiendo de la extensión de las lesiones; posteriormente dicha clasificación fue revisada en 1985 por la ASF estableciendo una clasificación de acuerdo a una vista tridimensional de las lesiones endometriósicas, permitiendo clasificarla como superficial o profunda.

Desafortunadamente, ambas clasificaciones mostraron falta de valor pronóstico en cuando a la fertilidad y la evolución del dolor pélvico. Posteriormente, con motivo de correlacionar los hallazgos laparoscópicos con la clínica, la ASRM en 1997 revisó la clasificación existente e incluyó la clasificación de las lesiones como blancas, rojas o negras, haciendo hincapié en que dicha morfología proporciona información acerca de la actividad bioquímica en las lesiones y valor pronóstico; sin embargo, no logra establecer una correlación real con la clínica^{1,3,4}; esta clasificación es la actualmente utilizada¹. En este sistema, la endometriosis es clasificada como^{1,3,5}:

- Etapa I o Mínima: Presencia de 1 – 5 implantes endometriósicos aislados y adherencias peritubáricas y periováricas no significativas.
- Etapa II o Leve: Presencia de 6 – 15 implantes endometriósicos superficiales, menores a 5 cm en total, dispersos en el peritoneo y ovarios. Ausencia de adherencias peritubáricas y periováricas significativas.
- Etapa III o Moderada: Presencia de 16 – 40 implantes endometriósicos, superficiales y profundos. Presencia de adherencias peritubáricas y periováricas de leve a moderadas.
- Etapa IV o Severa: Presencia de más de 40 implantes endometriósicos, superficiales y profundos, incluyendo endometriomas ováricos. Presencia de adherencias pélvicas, peritubáricas y periováricas firmes y densas.



**AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE
REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS**

Patient's Name _____ Date _____

Stage I (Minimal) - 1-5 Laparoscopy _____ Laparotomy _____ Photography _____

Stage II (Mild) - 6-15 Recommended Treatment _____

Stage III (Moderate) - 16-40

Stage IV (Severe) - >40

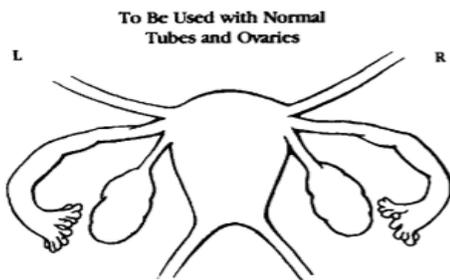
Total _____ Prognosis _____

PERITONEUM	ENDOMETRIOSIS	< 1cm	1-3cm	> 3cm
		Superficial	1	2
	Deep	2	4	6
OVARY	R Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
	L Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
POSTERIOR CULDESAC OBLITERATION		Partial	Complete	
		4	40	
OVARY	ADHESIONS	< 1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure	> 2/3 Enclosure
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	TUBE	R Filmy	1	2
Dense		4*	8*	16
L Filmy		1	2	4
Dense		4*	8*	16

*If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16.
Denote appearance of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flamelike, vesicular blobs, clear vesicles], white [(W), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown], or black [(B) black, hemosiderin deposits, blue]. Denote percent of total described as R __%, W __% and B __%. Total should equal 100%.

Additional Endometriosis: _____

Associated Pathology: _____



Sitio anatómico:

La endometriosis puede presentarse en cualquier sitio del cuerpo, es más común en sitios de declive y de ellos la pelvis^{1,3,5,11,12,19-21,25,26}. Por orden de frecuencia, los sitios más afectados son:

- Los ovarios^{1,3-5}.
- Los fondos de saco anterior y posterior³.
- Las hojas posteriores del ligamento ancho³.
- Los ligamentos útero – sacros³.
- El utero³.
- Las salpinges³.
- El recto sigmoide³.
- El apéndice vermiforme³.

Los sitios menos afectados son: vagina, cérvix, tabique recto - vaginal, ciego, íleon, canal inguinal, cicatrices quirúrgicas abdominales, urétero, vejiga, cicatriz umbilical, pericardio y pleura.

Es poco frecuente en la glándula mamaria, páncreas, hígado, vesícula biliar, uretra, extremidades torácicas o pélvicas, vertebras, cualquier hueso, nervios periféricos, pulmón, diafragma y sistema nervioso central, en donde la paciente experimenta sintomatología atípica como disuria, hematuria, hematoquecia, neumotórax y hemoptisis^{1,3}.

Los endometriomas ováricos, son manifestaciones frecuentes de la endometriosis, dichas lesiones son quistes de pared lisa llenos de fluido de aspecto achocolatado, uni o multiloculados, de tamaño variable, los cuales resultan de la invaginación de la corteza ovárica con previa adherencia de células endometriales ectópicas y sus productos menstruales; sin embargo, otras teorías explican dichas formaciones como resultado de la metaplasia e invaginación del epitelio celómico^{1,3,5}.

CUADRO CLÍNICO

En la mayoría de los casos, la endometriosis es una enfermedad que cursa asintomática; sin embargo, cuando produce síntomas, destacan infertilidad y dolor pélvico crónico^{1,4,7,12,19-21,27} siendo éste último el más frecuente^{1,3,7,21}. Así mismo, se caracteriza por: dismenorrea^{1,3,5,20,21}, dispareunia, síntomas urinarios y gastrointestinales cíclicos, alteraciones en el patrón menstrual normal y fatiga crónica^{3,21}.

Es frecuente que los casos leves de endometriosis como son las etapas I y II resulten sintomáticas y que las severas o III y IV asintomáticas^{11,28,29}.

- Dolor:

La endometriosis es una causa importante de dolor pélvico el cual puede ser cíclico o crónico^{1,7,12,20}. Se diagnostica endometriosis en 40 a 50% de las pacientes que cursan con dolor pélvico crónico^{1,3,5,7}.

No se conoce cuál es el mecanismo por el cual se produce el dolor, sin embargo, se ha establecido que la presencia de citocinas proinflamatorias y prostaglandinas en el líquido peritoneal producidas por los implantes endometriósicos son causa importante. Adicionalmente, se ha establecido que la severidad del dolor se encuentra en correlación con la profundidad y sitio de las lesiones.

Datos recientes han sugerido que el dolor es producto de la invasión nerviosa con formación de tejido nervioso simpático sensitivo que produce una sensibilización central con la resultante hiperexcitabilidad neuronal y persistencia del dolor pélvico, a pesar de la resección quirúrgica de las lesiones^{1,5,10,13,15-17}.

- Dismenorrea:

Se define como dolor cíclico durante la menstruación¹. Es un síntoma frecuente en pacientes con endometriosis^{1,7,20}. Específicamente, la dismenorrea asociada a la endometriosis inicia de 24 a 48 horas previas al inicio de la menstruación y responde pobremente a la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) y a los anticonceptivos orales^{1,12,30}. Dicho dolor se presenta con mayor intensidad que en los

casos de dismenorrea primaria. Algunos autores refieren la existencia real de una relación importante entre la severidad de la dismenorrea y la presencia de endometriosis, así mismo, la endometriosis profunda, la cual se refiere a la invasión mayor a 5 mm de profundidad desde la superficie peritoneal, produce grados más severos de dismenorrea₁.

Un estudio realizado en Argentina, refiere una prevalencia de dismenorrea en pacientes con endometriosis de hasta el 81%, siendo severa en el 37% de ellas. El 79% de éstas pacientes consideraba normal la presencia de dismenorrea, aún cuando un tercio de ellas presentaba síntomas neurovegetativos asociados. Tres de cada 10 enfermas había consultado a un profesional a causa del dolor. Las respuestas de los médicos en dicho estudio fueron poco alentadoras; el 65% consideró la presencia de dismenorrea como normal y solo el 10% consideró la endometriosis como una posibilidad diagnóstica₇.

- Dispareunia:

Se define como coito doloroso₁. Se asocia fuertemente con la presencia de lesiones endometriósicas en el tabique recto - vaginal y ligamentos útero - sacros, y levemente con el involucro ovárico₁.

Durante el coito, la tensión ejercida sobre los ligamentos útero - sacros afectados origina dicho dolor. Mientras que algunas mujeres refieren dispareunia desde el inicio de la vida sexual, solo debe sospecharse la presencia de endometriosis cuando existe un periodo previo libre de dolor. No existe relación entre la intensidad de la dispareunia y la severidad de la enfermedad₁.

- Disuria:

Se define como micción dolorosa₁. Ya se ha mencionado que la endometriosis que afecta la vía urinaria es menos frecuente, sin embargo, debe sospecharse la presencia de endometriosis vesical o ureteral en pacientes que experimentan disuria, urgencia miccional, polaquiuria y tenesmo vesical, ya sea en forma cíclica o continua, más aun, en los casos en los que los cultivos urinarios se encuentran negativos_{1,20}.

- Disquecia:

Se define como evacuación dolorosa²⁰. Manifestación de involucro del tabique recto - vaginal por implantes endometriósicos, es un síntoma menos común que los previamente mencionados, puede ser cíclica o crónica y puede asociarse a constipación, diarrea, o hematoquecia cíclica^{1,20}.

- Dolor pélvico no cíclico:

El dolor pélvico crónico es el síntoma más frecuentemente asociado a la endometriosis^{1,3,5,9,11-13,15-18,20,21}. Entre el 40 al 50% de las pacientes que cursan con dolor pélvico crónico se realiza el diagnóstico de endometriosis al momento de la laparoscopia^{1,11,12,18}. Como se ha mencionado anteriormente, la relación que existe entre la severidad del dolor pélvico y la presencia de endometriosis es débil^{1,10,21}.

Cuando existe afección del tabique recto - vaginal o de los ligamentos útero - sacros, el dolor suele irradiarse hacia el recto o a la espalda baja, mientras que lesiones en el peritoneo posterior o en el nervio ciático producen dolor cíclico en miembros pélvicos, en ocasiones, parecido al de la conocida ciática¹.

- Infertilidad:

La incidencia de endometriosis en pacientes con infertilidad es del 12 al 50%^{1,3,7}. Se ha establecido que etapas más severas de endometriosis se relacionan con tasas más elevadas de infertilidad a consecuencia de la formación de adherencias y a alteraciones en la captación y transporte del ovulo a través de la luz de las salpinges. Como se mencionó anteriormente, la endometriosis cursa con alteraciones locales inmunológicas que pueden propiciar un ambiente hostil para llevar a cabo la implantación^{1,9}.

Etapas I y II (endometriosis mínima o leve) se han relacionado pobremente con la presencia de infertilidad. Se han realizado varios estudios en animales y en seres humanos en los que no se ha logrado establecer una relación estrecha; sin embargo, otros estudios en los que se ha estudiado la prevalencia de endometriosis muestran

que mujeres con endometriosis leve o mínima muestran mayor prevalencia de infertilidad₁.

Etapas III y IV (endometriosis moderada y severa) se han relacionado fuertemente con la presencia de infertilidad. La arquitectura de las salpinges y ovarios es fuertemente afectada en casos severos de endometriosis con la consecuente infertilidad.

Existen pocos estudios que reportan la fecundabilidad cíclica en pacientes con endometriosis severa_{1,9}.

Un estudio que comparó la fecundabilidad cíclica en pacientes con endometriosis mostro una fecundabilidad cíclica del 8.7%, 3.2% y 0% en casos leves, moderados y severos respectivamente. No existen estudios adecuadamente diseñados que analicen la efectividad del tratamiento quirúrgico en pacientes con endometriosis severa, pero se menciona una tasa de embarazo del 30% posterior al tratamiento quirúrgico, mayor que mediante tratamiento medico₁.

Efectos sobre la foliculogénesis y embriogénesis:

Algunos estudios han afirmado que la foliculogénesis se encuentra dañada en pacientes con endometriosis. Se han realizado estudios de fertilización in vitro (IVF) en pacientes con infertilidad por endometriosis e infertilidad por factor tubárico, en los cuales se compara la calidad y el desarrollo embrionario de ambos grupos, observándose menor número de blastómeras y mayor incidencia de arresto del desarrollo embrionario en el grupo de infertilidad y endometriosis, lo que sugiere la presencia de alguna alteración ovular y ovárica en pacientes con endometriosis_{1,9}.

Cambios endometriales:

Se han realizado estudios que demuestran que pacientes con endometriosis carecen de integrinas de adhesión endometrial, específicamente la integrina $\alpha_v\beta_3$, lo que contribuye con la prevalencia aumentada de infertilidad₁.

Otros factores:

Alteraciones en la actividad de citocinas inflamatorias y la resultante inflamación en pacientes con endometriosis se asocian a la presencia de infertilidad.

Se han realizado estudios que demuestran actividad fagocítica de macrófagos aumentada contra espermatozoides así como alteraciones en la unión del espermatozoide a la zona pelucida¹.

- **Obstrucción intestinal:**

La endometriosis puede involucrar el intestino delgado, el ciego y el apéndice y provocar obstrucción intestinal. Por lo general, la endometriosis que afecta el tracto digestivo se localiza en la serosa, subserosa e incluso la muscularis propia intestinal; sin embargo, en casos severos se presentan implantes transmurales, lo que incluso puede confundir con enfermedades malignas.

El tratamiento para los casos que cursan con obstrucción intestinal consiste en la resección quirúrgica con anastomosis intestinal primaria y, tratamiento médico hormonal para los casos no obstructivos^{1,5,9,10}.

Dolor Pélvico Crónico:

Dolor se define como la experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o no con daño tisular real o potencial^{8,15}. No existe una definición universalmente aceptada; sin embargo, varios investigadores lo han diferenciado de la dismenorrea y dispareunia y lo han definido como el dolor no cíclico proveniente de la pelvis, localizado en la pared abdominal anterior, por debajo de la cicatriz umbilical, en la región lumbosacra o en las nalgas, y con una duración igual o mayor a 6 meses, que produce algún grado de afección en las actividades diarias de la paciente^{1,5,15,16}.

Su prevalencia en mujeres en edad reproductiva es del 5 - 15%^{1,5,15,16}. Su incidencia durante la vida es del 33%¹⁵. 10% de las pacientes remitidas al ginecólogo y hasta 44% de las laparoscopias se deben a dolor pélvico crónico¹. La inervación sensitiva de los músculos abdominales y del peritoneo parietal está dada por nervios aferentes somáticos que se extienden de L1 a L2 y de S2 a S5.

La región suprapúbica es inervada por el nervio iliohipogástrico (L1 – L2), la región inguinal y los labios vaginales por el nervio ilioinguinal (L1 – L2); los mecanismos involucrados en su percepción no están bien comprendidos¹⁵.

Se divide en somático y visceral dependiendo de las fibras nerviosas involucradas, e inflamatorio o neuropático dependiendo de su fuente de origen. Ambas clasificaciones resultan útiles en la orientación del origen del dolor^{1,15}.

- Dolor Inflamatorio:

Producido por una lesión que desencadena la liberación de sustancias proinflamatorias en el tejido afectado potencializando la percepción del dolor¹.

- Dolor Neuropático:

En algunos casos en los que el estímulo doloroso permanece en forma continua, se produce una desensibilización o pérdida de la inhibición neuronal permanente, originándose la percepción dolorosa continua, a pesar de la ausencia del estímulo doloroso^{1,15}.

Dicho mecanismo explica el por qué algunas patologías, tales como la endometriosis, presentan dolor desproporcionado al daño o extensión subyacente^{1,15}.

Alodinia es un término utilizado para definir el dolor que se produce mediante la palpación suave y gentil de un tejido, frecuentemente asociado a dolor neuropático¹.

- Dolor Somático:

Proviene de la estimulación de fibras nerviosas aferentes del sistema nervioso somático, las cuales inervan el peritoneo parietal, la piel, los músculos y el tejido celular subcutáneo. Típicamente el dolor es agudo y bien localizado¹.

- Dolor Visceral:

Proviene de la estimulación de fibras nerviosas aferentes del sistema nervioso autónomo que transmite sensaciones de las vísceras y del peritoneo visceral. El

estimulo nocivo involucra estiramiento, distención, isquemia y espasmo de los órganos abdominales y pélvicos. Estas fibras nerviosas son dispersas y por lo tanto el dolor suele percibirse como generalizado y mal localizado¹.

La etiología del Dolor Pélvico Crónico es muy variada; se encuentran causas ginecológicas y no ginecológicas, siendo la endometriosis una causa ginecológica importante^{1,15,16}.

Es importante realizar un adecuado interrogatorio y una exploración física completa para integrar el diagnostico e identificar la causa, para ello existen cuestionarios los cuales ayudan a no perder datos importantes. Debe ser sospechada la presencia de endometriosis en una paciente sin datos de importancia como, incisiones previas de la pared abdominal, traumatismos abdominales, enfermedad pélvica crónica, y que la exploración física, los datos de laboratorio y de gabinete se encuentren dentro de parámetros normales; así mismo en pacientes con antecedente de diagnostico de endometriosis^{1,5,15-17}.

Los estudios de laboratorio deben ser utilizados en el diagnostico del Dolor Pélvico Crónico. Están indicados exámenes de orina con el fin de descartar patología urinaria, así mismo, exámenes tiroideos y glucemia con el fin de descartar patología tiroidea y diabetes mellitus¹. En cuanto a estudios de imagen es de gran utilidad el ultrasonido pélvico por vía transvaginal con el fin de descartar la presencia de endometriomas, entre otras patologías; los implantes endometrioticos no logran ser visualizados.

La resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computada arrojan datos escasos para establecer el diagnostico.

En pacientes sin una causa obvia que explique el Dolor Pélvico Crónico, está indicada la laparoscopia diagnostica. Del total de laparoscopias ginecológicas realizadas, el 40% de ellas son secundarias a la presencia de Dolor Pélvico Crónico y, de ellas, en el 40 – 50% de los casos se diagnostica endometriosis^{1,5,8,12,13,15-17}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece mediante la observación laparoscópica de las lesiones^{1,21}; no es necesario el estudio histopatológico^{1,7}. El tratamiento se divide en tratamiento médico, quirúrgico y médico quirúrgico^{1,3,5}.

El diagnóstico y tratamiento de ésta enfermedad frecuentemente constituyen un desafío para el médico y, muchas veces se transforma en frustraciones tanto para la paciente como para el profesional mismo⁵.

Distintos estudios señalan un retraso en su diagnóstico de 8 a 11 años desde la aparición de los primeros síntomas^{1,10,18,20,21}. Dicha demora en muchos casos es la diferencia entre una enfermedad curable con una calidad de vida adecuada y una enfermedad avanzada de consecuencias irreversibles⁴.

Por lo general, el retraso en el diagnóstico es mayor en las pacientes cuyo motivo de consulta es el dolor pélvico y disminuye significativamente cuando la consulta se debe a infertilidad⁷.

A pesar de la amplia posibilidad terapéutica existente, los resultados son poco satisfactorios. Un estudio realizado en Europa y Estado Unidos, el cual incluyó 7025 pacientes con endometriosis a las que se les sometió a las diferentes formas terapéuticas, mostró resultados no adecuados con ninguna de ellas⁵.

Diferentes estudios señalan que solo el 5% de las pacientes con endometriosis refiere estar satisfecha con el control de los síntomas causados por la enfermedad⁵.

- Exploración física, inspección:

Debido a que la endometriosis es una enfermedad mayormente pélvica, la inspección suele ser normal, únicamente cuando existen implantes endometriósicos en cicatrices quirúrgicas como en el caso de la episiotomía, incisiones abdominales y otras, dichos implantes pueden ser visualizados¹.

- Especuloscopia:

En la mayoría de los casos la especuloscopia muestra características vaginales, cervicales y fondos de saco normales. En pocos casos pueden observarse lesiones rojas como restos de pólvora, los cuales son dolorosos y fácilmente sangrantes al contacto^{1,10}.

- Examen bimanual:

Herramienta esencial el abordaje cuando existe sospecha de endometriosis.

Existen alteraciones típicas a la palpación en las pacientes con endometriosis, puede palparse modularidad en ligamentos útero - sacros y despertar sensibilidad al hacerlo, que generalmente se asocia con actividad de la enfermedad; es posible palpar tumores pélvicos los cuales pueden corresponder con endometriomas ováricos, son móviles o fijos dependiendo de su fijación a planos adyacentes; se puede encontrar un útero en retroversoflexión fija y dolorosa o un doloroso y firme fondo de saco posterior, todos los casos compatibles con endometriosis^{1,10}.

La sensibilidad y especificidad diagnóstica de dichos signos y síntomas arrojados por el examen bimanual son del 36 – 90% y del 32 – 92% respectivamente, por lo que no son datos patognomónicos; sin embargo, su presencia apoya la sospecha diagnóstica¹.

Debido a que la endometriosis comparte múltiples síntomas con otras patologías, el apoyo en estudios de laboratorio es esencial: biometría hemática, examen general de orina, urocultivo, examen en fresco y cultivos vaginales^{1,10}.

- CA – 125 sérico:

Se han estudiado múltiples marcadores séricos como complemento diagnóstico de endometriosis, pero ninguno ha sido tan estudiado como el CA – 125 (cáncer antígeno 125). Es un determinante antigénico presente en glicoproteínas, las cuales se encuentran en el epitelio de endometrio, salpínge, endocérnix, peritoneo y pleura.

Niveles séricos elevados, se han relacionado fuertemente con la presencia de endometriosis, moderada y severa principalmente, presenta una especificidad alta de hasta el 90% mientras que una sensibilidad únicamente del 28%. No es específico de endometriosis existiendo otras condiciones que lo elevan; sin embargo, su uso va de la mano con la sospecha diagnóstica, estudios de laboratorio y gabinete.

En casos de un tumor ovárico compatible con endometrioma, la elevación del CA – 125 aumenta la sospecha diagnóstica^{1,10}.

- Otros marcadores séricos:

Existen otros marcadores séricos los cuales también se asocian con la severidad de la enfermedad y que se utilizan como apoyo diagnóstico: niveles elevados de CA 19-9 (Cancer Antigen 19-9), IL-6 sérica por arriba de 2 pg/ml se ha asociado con una sensibilidad y especificidad del 90 y 67% respectivamente; TNF-alfa en el líquido peritoneal por arriba de 15 pg/ml con una sensibilidad y especificidad de 100 y 89% respectivamente. No obstante, dichos marcadores no son frecuentemente utilizados para dichos fines^{1,10}.

- Gabinete:

- Ultrasonido:

El ultrasonido transvaginal es el estudio de imagen de elección para valorar los síntomas producidos por la endometriosis, sin embargo, su capacidad para detectar lesiones superficiales, endometriomas y adherenciales endometriósicas es baja, en algunos casos se logran observar algunas placas y nódulos endometriósicos. La sensibilidad y especificidad en la observación de endometriomas cuando estos miden más de 20 mm de diámetro es del 90 y 100% respectivamente, dichos quistes llenos de material achocolatado, constituido por células endometriales ectópicas y sus productos menstruales, se observan como lesiones quísticas con ecos internos bajos, con septos internos, paredes gruesas y ecogénicas^{1,10}.

- Resonancia magnética nuclear:

Otro estudio no invasivo para el apoyo diagnóstico de la endometriosis. Nódulos y placas endometriósicas se logran observar como imágenes hiperintensas en T1 e hipointensas en T2^{1,10}.

- LAPAROSCOPIA:

La laparoscopia es el estándar de oro en el diagnóstico de endometriosis¹⁻³⁰. El peritoneo y los órganos pélvicos son sitios comunes de localización de los implantes endometriósicos. Por laparoscopia estos pueden observarse como lesiones en flama de color rojo^{1,7,12,21} (rojo intenso, rojo-rosado, rojo claro), opacificaciones blancas (blancas intensas, blancas-amarillentas, blancas-cafés) y negras^{1,7,12,21} (negras intenso, negro-azul). Estas lesiones pueden observarse ampollas, despulimientos, pequeñas bolsas o pequeñas ventanas de tono aclarado^{1,7,12,21}.

Las lesiones color blanco y rojo son las que aportan mayor correlación con la histología de la endometriosis; las lesiones oscuras adquieren esta tonalidad debido a su contenido de hemosiderina y restos menstruales dentro de ellas^{1,3,20}.

Así mismo, existen diferentes morfologías de las lesiones, presentándose como huecos o defectos peritoneales, pequeñas ampollas lisas en la superficie peritoneal y lesiones estelares planas con puntillado costroso.

Las lesiones endometriósicas pueden ser superficiales o pueden penetrar en la profundidad del peritoneo o de los órganos pélvicos. La visualización laparoscópica de estas lesiones establece el diagnóstico de endometriosis que pudiera o no ser previamente sospechada por la sintomatología referida por la paciente, sin embargo, no existe correlación entre la clínica y el color o la morfología de las lesiones^{1,12}.

• Endometriomas:

Los endometriomas son lesiones quísticas en los ovarios las cuales contienen en su interior detritus celulares menstruales así como glándulas y estroma

endometrial^{1,7,21}. Típicamente presentan paredes de apariencia lisa que muchas ocasiones permite ver a través de ellas el contenido achocolatado y espeso que los llena²¹, pueden ser uniloculados o multiloculados y son de tamaño variable.

La visualización laparoscópica de los endometriomas tiene una sensibilidad y una especificidad diagnóstica del 97 y 95% respectivamente, por lo tanto, la biopsia con estudio histológico es raramente utilizada para el diagnóstico de endometriosis^{1,7,21}.

- El estudio histopatológico de las lesiones:

Las guías diagnósticas para endometriosis utilizadas actualmente excluyen el estudio histológico de las lesiones; sin embargo, excluyendo dicho estudio aumenta la posibilidad de sobrediagnosticar endometriosis¹.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debido a que la endometriosis puede producir síntomas inespecíficos los cuales pueden ser fácilmente confundidos con otras patologías ya que el diagnóstico de la enfermedad es quirúrgico, se deben considerar todas las opciones diagnósticas antes llevar a cabo la cirugía. Las patologías con las que debe realizarse el diagnóstico diferencial de la endometriosis son¹:

GINECOLÓGICAS	NO GINECOLÓGICAS
Enfermedad pélvica inflamatoria	Cistitis intersticial
Absceso tubo – ovárico	Infecciones urinarias crónicas
Salpingitis	Litiasis renal
Endometritis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Quiste ovárico hemorrágico	Síndrome de colon irritable
Torsión ovárica	Diverticulitis
Dismenorrea primaria	Linfadenitis mesentérica
Degeneración de miomas	Desordenes musculoesqueléticos

TRATAMIENTO

El tratamiento de la endometriosis debe de ser individualizado dependiendo de los síntomas presentes, la severidad de los mismos, la localización de las lesiones endometriósicas, las metas esperadas y el deseo de conservar la capacidad reproductiva.

La diferenciación más importante que debemos realizar es sí la paciente consulta por infertilidad o por dolor pélvico, ya que el tratamiento difiere de un caso al otro^{1,8,9,20}.

- Manejo expectante:

Apropiado para pacientes asintomáticas en quienes el diagnóstico de endometriosis se establece de una manera incidental, como un hallazgo, y para pacientes con síntomas muy leves.

Existen autores que han observado regresión espontánea de la endometriosis en pacientes manejadas en forma expectante; sin embargo, no se ha visto disminución de la infertilidad mediante dicho manejo^{1,8,9,20}. Hasta la fecha no existen estudios adecuadamente realizados al respecto¹.

- Tratamiento médico del dolor pélvico asociado a la endometriosis:

- Antiinflamatorios no esteroideos:

Comprenden los inhibidores de la ciclooxigenasa 1 y 2 (COX-1 y COX-2), enzima responsable de la síntesis de prostaglandinas causantes del dolor pélvico y la inflamación en la endometriosis. Se ha observado una producción aumentada de COX-2 en el endometrio, incluyendo el endometrio ectópico de las pacientes con endometriosis y el inhibir dicha enzima se relaciona con una disminución considerable del dolor en estas pacientes.

Son los medicamentos de primera línea en el tratamiento de la dismenorrea y dolor pélvico en pacientes con diagnóstico de endometriosis o en quien se sospecha de la misma^{1,3,5,10,12,18,20,21}.

ANTIINFLAMATORIOS COMUNMENTE UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DISMENORREA ASOCIADO A LA ENDOMETRIOSIS₁			
NOMBRE GENÉRICO	ALGUNOS NOMBRES COMERCIALES	DOSIS	EFFECTOS ADVERSOS
Ibuprofeno	Motrin, Advil	400 mg CADA 4–6 hrs	Nausea, dolor epigástrico anorexia, constipación, sangrado de tubo digestivo
Naproxeno	Naprosyn, Flanax	500 mg inicialmente, posteriormente 250 mg cada 6–8 hrs	Nausea, dolor epigástrico anorexia, constipación, sangrado de tubo digestivo
Naproxeno sódico	Anaprox	550 mg inicialmente, posteriormente 275 mg cada 6–8 hrs	Nausea, dolor epigástrico anorexia, constipación, sangrado de tubo digestivo
Acido mefenámico	Ponstel	500 mg inicialmente, posteriormente 250 mg cada 6 hrs, iniciando con la menstruación y continuando por 3 días mas	Nausea, dolor epigástrico anorexia, constipación, sangrado de tubo digestivo
Ketoprofeno	Orudis, Profenid	50 mg cada 6–8 hrs	Nausea, dolor epigástrico anorexia, constipación, sangrado de tubo digestivo

- Anticonceptivos orales combinados:

Estos medicamentos son el pilar del tratamiento del dolor pélvico asociado a la endometriosis, no existen estudios aleatorizados bien realizados que comparen estos medicamentos y el placebo en el manejo del dolor en pacientes con endometriosis; sin embargo, existe suficiente evidencia observacional a cerca de su efectividad.

El mecanismo de acción es la inhibición de la liberación de gonadotropinas a nivel hipofisiario disminuyendo la estimulación y producción ovárica de estrógenos lo que

a su vez disminuye el flujo menstrual y produce una decidualización de los implantes endometriales.

Pueden ser utilizados en forma continua o en ciclos, permitiendo menstruaciones cíclicas; sin embargo, el régimen continuo suele ser más efectivo al suprimir los implantes endometriales^{1,3-5,10,12,18,20,21}.

- Progestinas:

Estos medicamentos producen su efecto antagonizando la acción de los estrógenos a nivel endometrial causando inicialmente decidualización de los implantes endometriales y posteriormente atrofia de los mismos.

Se pueden utilizar cualquiera de las siguientes: progestina oral, acetato de medroxiprogesterona y acetato de medroxiprogesterona de depósito, dispositivo intrauterino con levonorgestrel y los moduladores selectivos de progesterona. Producen efectos adversos a altas dosis como acné, edema, ganancia de peso y metrorragias^{1,3-5,10,12,18,20,21}.

○ Acetato de medroxiprogesterona:

Se administra en dosis que van desde los 20 mg hasta 100 mg al día por vía oral o, 150 mg intramuscular cada 3 meses cuando se utiliza la forma de depósito¹.

○ Acetato de noretindrona:

Es una progestina sintética del grupo de los 19-nortestosterona, se administra por vía oral iniciando con una dosis de 5 mg al día con incrementos graduales de 2.5 mg al día hasta lograr amenorrea, sin exceder 20 mg al día. Además de amenorrea, produce disminución en la intensidad de la dismenorrea y del dolor pélvico en un 90% de los casos.

Un estudio realizado mostro utilidad al utilizarse en conjunto con los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh) con lo cual aumentan su eficacia y se previene la perdida ósea causada por los mismos¹.

- Dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel:

Ha sido ampliamente utilizado como método anticonceptivo así como en el manejo del sangrado uterino disfuncional; sin embargo, en los últimos tiempos ha mostrado eficacia en el manejo de la endometriosis, puede permanecer colocado hasta 5 años continuos.

Un estudio mostro que puede ser utilizado en conjunto con los agonistas de la GnRh, previniendo la sintomatología secundaria al hipoestrogenismo causado por los mismos₁.

- Moduladores selectivos de los receptores de progesterona:

Moléculas que funcionan como ligandos, los cuales se unen a los receptores de progesterona actuando como agonistas o antagonistas; de estos, la mifepristona (RU486) es el único medicamento adecuadamente estudiado para el manejo de la endometriosis; tiene efecto antagonista por lo que actúa como antiprogestágeno.

En diferentes estudios ha mostrado disminuir el dolor pélvico en pacientes con endometriosis así como la extensión de los implantes cuando se utiliza a dosis de 50 mg al día por un periodo de 6 meses. Otros son el asoprisnil que induce atrofia endometrial y amenorrea; aun se encuentra en fase III de estudios clínicos para el manejo de endometriosis y miomatosis uterina₁.

- Andrógenos:

- Danazol:

Primer medicamento aprobado en los EE.UU para el manejo de la endometriosis. Es un isoxasol, andrógeno sintético derivado del 17-alfa-etinil testosterona, su mecanismo de acción predominante es el suprimir el pico de LH a mitad del ciclo produciendo un estado de anovulación crónica; así mismo, se une competitivamente a las globulinas transportadoras de hormonas sexuales (SHBG: Sex Hormone Binding Globulin) aumentando la cantidad de testosterona libre, y por último también se une a los receptores de andrógenos y progesterona en forma directa. Como

resultado final, el danazol produce un estado hipoestrogénico e hiperandrogénico el cual induce un estado de atrofia en los implantes endometriósicos.

Se administra a dosis de 600 a 800 mg al día dividido en 3 dosis, vía oral, por un lapso de 6 meses. Desafortunadamente los efectos adversos androgénicos tales como acné, bochornos, hirsutismo, perfil de lípidos adverso, cambio a voz grave (posiblemente irreversible), elevación de enzimas hepáticas y cambios en el estado de ánimo suelen ser intensos y mal tolerados por la paciente, así mismo posee efectos teratogénicos importantes por lo que siempre debe ser utilizado en conjunto con anticoncepción adecuada₁.

- Gestrinona (etilnorgestrienona; R2323):

Antiprogestágeno es utilizado en Europa para el manejo de la endometriosis. Aunque su principal acción es producir un efecto antiprogestágeno, antiestrogénico y androgénico, también disminuye el número de receptores estrogénicos y progestacionales.

Endocrinológicamente los cambios producidos durante la terapia con gestrinona son variación en las concentraciones de estradiol, aumento en los niveles de testosterona libre (con la concomitante aparición de los efectos adversos androgénicos) y niveles de gonadotropinas sin cambios.

La dosis es de 2.5 a 10 mg a la semana por vía oral dividido en dosis diarias o 3 veces por semana.

La gestrinona muestra igual efectividad al danazol y a los agonistas de la GnRH en el manejo del dolor pélvico en pacientes con endometriosis. Además, la gestrinona no ha sido relacionada a cambios en la densidad ósea y ha mostrado producir lapsos de tiempo libres de dolor pélvico en pacientes con endometriosis comparado con los agonistas de la GnRH; sin embargo, la gestrinona ha sido asociada con disminución en las lipoproteínas de alta densidad (HDL: High Density Lipoproteins)₁.

- Agonistas de la GnRH:

La Hormona Liberadora de Gonadotropinas es producida en el hipotálamo y liberada en forma pulsátil al sistema porta llegando así al lóbulo anterior de la hipófisis en donde estimula la liberación de gonadotropinas hipofisarias las cuales a su vez estimulan a los ovarios para llevar a cabo la esteroidogénesis y finalmente la ovulación.

La administración exógena continua y no pulsátil de los agonistas de la GnRH producen una desensibilización hipofisaria y cese de la esteroidogénesis. De esta manera, la administración de agonistas de la GnRH produce cese en la producción de estradiol creando un ambiente hipoestrogénico, similar al encontrado en la menopausia; de esta forma, los implantes endometriósicos, dependientes de estrógenos, dejan de ser estimulados y degeneran durante la terapia con agonistas de la GnRH. Algunos de ellos son el acetato de leuprolide y el lupron, goserelina y buserelina₁.

○ Disminución del dolor pélvico:

Los agonistas de la GnRH utilizados durante un periodo mínimo de 3 meses han mostrado disminuir el dolor pélvico en pacientes con endometriosis; sin embargo, los mejores resultados son obtenidos tras un periodo de uso de 6 meses₁.

○ Terapia con soporte estrogénico (Add-back therapy):

Como ya es sabido, los agonistas de la GnRH conducen a un estado hipoestrogénico en donde predominan los bochornos, el insomnio, disminución de la libido, resequedad vaginal, cefalea y disminución de la densidad ósea, condición más grave secundaria al uso de agonistas de la GnRH. Dicho uso puede predisponer la aparición de osteoporosis y, a mayor tiempo de uso mayor es el riesgo de desarrollarla.

Para evitar llegar a la osteoporosis, estos medicamentos deben ser administrados por periodos de hasta 6 meses; sin embargo, es posible administrarlos durante mayor tiempo siempre y cuando se utilice la terapia de remplazo hormonal o terapia

con soporte hormonal o mejor conocida como add back therapy; para ello se utiliza el acetato de noretindrona 5 mg al día por vía oral con o sin estrógenos conjugados de origen equino a dosis de 0.625 mg al día por vía oral durante 12 meses¹.

- Inhibidores de Aromatasas:

Como ya ha sido mencionado, los focos endometriósicos producen grandes cantidades de aromatasas, mismas que son estimuladas por las grandes cantidades existentes de prostaglandinas en las lesiones y que convierten la androstenediona en estrona, posteriormente por acción de la 17 beta hidroxisteroide deshidrogenasa se convierten en estradiol, mismo que estimula directamente el crecimiento y desarrollo de los implantes endometriósicos. Estos medicamentos fueron utilizados por primera vez para el tratamiento de la endometriosis por Takayama en 1998, en una mujer postmenopáusicas histerectomizada y con salpingooforectomía bilateral, experimentando disminución en el dolor pélvico y disminución en el tamaño de los implantes endometriósicos. Estos medicamentos producen un estado hipoestrogénico similar al producido por los agonistas de la GnRH, así mismo, es posible agregar terapia de soporte hormonal para disminuir la sintomatología^{1,7}.

- Tratamiento quirúrgico:

- Disección de lesiones y adherenciólisis:

Como ya se ha mencionado, el diagnóstico de la endometriosis es quirúrgico por medio de la laparoscopia. Cabe mencionar que dicho procedimiento quirúrgico puede ser diagnóstico y terapéutico ya que en el mismo evento es posible disecar las lesiones endometriósicas y realizar cirugía para disminuir el dolor pélvico, la ablación presacra y la ablación de ligamentos uterosacros.

Existe controversia acerca del método más efectivo para llevar a cabo la ablación de los implantes endometriósicos y, múltiples estudios no han mostrado diferencia alguna entre la ablación láser y la electrocirugía convencional. Se ha demostrado que en lesiones grandes y profundas es conveniente disecar por completo los implantes para obtener un mejor resultado y mejorar el pronóstico.

No existen estudios bien realizados que demuestren firmemente que el realizar adherenciólisis en pacientes con endometriosis mejore el dolor pélvico; sin embargo, otros retrospectivos si lo han demostrado^{1,5,10}.

- Resección de endometrio más:

Los endometriomas son endometriosis ovárica que se invagina en el ovario produciendo quistes llenos de un material achocolatado correspondiente con detritus menstruales, dichas lesiones deben ser disecadas del ovario sano con su capsula completa.

En algunos casos se encuentran extremadamente adheridos al ovario siendo necesaria la ooforectomía.

El riesgo de recurrencia a 2 años es del 15%^{1,5,10}.

- Neurectomía presacra:

Se refiere a la interrupción de las fibras somáticas y del plexo hipogástrico superior, encargados de transmitir el estímulo doloroso proveniente del útero y estructuras pélvicas, dando como resultado disminución importante del dolor pélvico en pacientes con endometriosis. Este procedimiento se realiza mediante una incisión en el peritoneo pélvico posterior, justo encima del promontorio sacro, se identifican y cortan las fibras del plexo sacro. Un estudio aleatorizado reciente, demostró disminución en el dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis a las cuales, además de ablación de implantes endometriósicos, se les realizó neurectomía presacra, a diferencia de aquellas pacientes a las que únicamente se les realizó ablación de implantes endometriósicos^{1,5,10}.

- Ablación de Ligamentos Uterosacros:

Procedimiento realizado preferentemente por laparoscopia y conocido como LUNA (Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation).

Es la destrucción de las fibras nerviosas uterinas las cuales corren a través de dichos ligamentos. Se realiza una destrucción de los ligamentos de aproximadamente 2 cm cerca de su unión con el útero.

Este procedimiento está indicado en el manejo del dolor pélvico central en pacientes con endometriosis. El 75% de las pacientes sometidas a dicho procedimiento quirúrgico refiere 50% de mejoría del Dolor Pélvico Crónico, sin embargo, se ha asociado a constipación crónica, retención urinaria y hemorragia secundaria a lesión de la arteria sacra media^{1,5,10}.

- Laparotomía o Laparoscopia:

La endometriosis puede ser tratada quirúrgicamente mediante cualquiera de ambas técnicas; sin embargo, se prefiere la laparoscopia sobre la laparotomía debido a la menor morbilidad y menor formación de adherencias postoperatorias.

De igual forma sucede con los endometriomas, aunque existe un riesgo del 5% de conversión a laparotomía^{1,5,10}.

- Histerectomía con Ooforectomía Bilateral:

Es el tratamiento definitivo y más efectivo en el tratamiento de la endometriosis en mujeres que no desean preservar la función reproductiva. Pacientes a las que se les realiza histerectomía sin ooforectomía, tiene hasta 6 veces más riesgo de presentar dolor pélvico crónico recurrente, y hasta 8 veces más riesgo de ser intervenidas quirúrgicamente en forma adicional. Por lo tanto, la histerectomía sin ooforectomía bilateral no tiene indicación en el tratamiento del dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis. De las pacientes que se someten a histerectomía con

ooforectomía bilateral por dolor pélvico crónico el 10% presenta síntomas recurrentes y el 3.7 requiere reintervención quirúrgica secundaria a síntomas recurrentes.

La histerectomía con ooforectomía bilateral debe ser reservada para pacientes sin deseos reproductivos, que estén consientes del estado hipoestrogénico al que estarán sometidas, fuera de ellas no existe indicación de llevarla a cabo^{1,5,10}.

- Terapia de Reemplazo Hormonal Postquirúrgica:

Es posible iniciar terapia de reemplazo hormonal combinado con estrógenos y progesterona para aquellas pacientes que experimentan sintomatología hipoestrogénica intensa, así mismo, con el fin de prevenir la aparición de osteoporosis. Es preferible utilizar la terapia combinada debido a que la evidencia indica un mayor riesgo de recurrencia cuando se utilizan estrógenos sin oposición^{1,10}.

• Tratamiento de la Endometriosis Relacionado con Infertilidad:

El tratamiento médico de la endometriosis no mejora el pronóstico reproductivo, éste únicamente es mejorado mediante el tratamiento quirúrgico de la endometriosis, destruyendo y resecaando los implantes endometriósicos y restableciendo la anatomía de los órganos pélvicos mediante adherenciólisis^{1,5,10}.

II. MARCO DE REFERENCIA

Se realizó una búsqueda en la red con las palabras endometriosis, dolor pélvico crónico, infertilidad y cirugía endoscópica ginecológica.

En la actualidad existen pocos estudios epidemiológicos en la población mexicana acerca de la incidencia de endometriosis en pacientes con dolor pélvico crónico.

Un estudio retrospectivo, transversal no experimental realizado en 1997 en México en el Centro Médico ABC por médicos del Staff del servicio de Ginecología y Obstetricia, expertos en endometriosis y en cirugía laparoscópica, encontraron una mayor incidencia de endometriosis en pacientes con dolor pélvico crónico que el reportado, en ese entonces, por la literatura y, de acuerdo a la entonces clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad. En dicho estudio se realizaron 71 laparoscopias a 71 pacientes las cuales presentaban, entre otros, dolor pélvico crónico, que fue definido por los autores como la presencia de dolor pélvico durante un periodo de tiempo de por lo menos 4 meses, el cual no debía de presentar relación con el ciclo menstrual, localizado en fosas iliacas o hipogastrio y sin respuesta favorable a tratamiento médico con analgésicos o inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y de intensidad importante para alterar la vida de la paciente.

La incidencia de endometriosis fue del 54.5%, siendo el grupo de edad más afectado de 21 a 30 años de edad. Según dicha clasificación de la endometriosis, las etapas I y IV fueron las más prevalentes con 66.6% y 36.3% respectivamente. Se encontró que la localización más frecuentemente asociada a dolor pélvico crónico fueron los ligamentos uterosacros, así mismo, se menciona que la intensidad del dolor no se correlaciona necesariamente con la etapa de la enfermedad.

Un análisis retrospectivo realizado en el Hospital de Coromoto en Venezuela, utilizando la hoy aceptada clasificación de la endometriosis de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, concluyó que el dolor pélvico crónico es un síntoma importante que ayuda en la realización del diagnóstico precoz de la

endometriosis. Menciona que existen 2 razones básicas por las cuales las pacientes acuden a consulta al sufrir endometriosis: dolor pélvico crónico e infertilidad, dicho estudio definió el dolor pélvico crónico como aquel con una duración mayor a 6 meses, encontró que la localización de la enfermedad más frecuentemente relacionada con el dolor pélvico son los ligamentos uterosacros y el fondo de saco posterior. A diferencia del estudio previamente mencionado, se encontraron diferencias en cuanto al dolor y a la etapa de la enfermedad, con un 12% para la etapa IV, 11% para la etapa II, 9% para la etapa III y el 8% para la etapa I¹⁴.

En una revisión realizada en el 2006 en España acerca del dolor pélvico crónico, se estimó una prevalencia del dolor pélvico crónico de hasta el 12% y una incidencia durante la vida de hasta el 33%. Se definió como dolor pélvico crónico aquel dolor pélvico presente por un lapso de tiempo mínimo de 6 meses. Refieren una incidencia de endometriosis en laparoscopias realizadas secundarias a dolor pélvico crónico de hasta el 74%¹³.

Un reporte de caso realizado en el Hospital Clínico Universidad de Chile y publicado en el 2005 reportó una incidencia de endometriosis mayor al 60% en mujeres con dolor pélvico crónico¹².

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente no se cuenta con datos actualizados acerca de la Incidencia de Endometriosis en Pacientes del Centro Médico ABC Sometidas a Laparoscopia Diagnóstica por Dolor Pélvico en Estudio.

IV. JUSTIFICACIÓN

Por dichos motivos surge la interrogante de la incidencia de endometriosis en pacientes con dolor pélvico en estudio en el Centro Médico ABC en los últimos tiempos.

El Centro Médico ABC es un centro de referencia para la cirugía laparoscópica ya que cuenta con tecnología de punta y un gran porcentaje de su cuerpo médico está adecuadamente capacitado para llevarla a cabo, por lo que funge como un hospital de referencia para la realización de laparoscopia por dolor pélvico en estudio y para el diagnóstico de endometriosis.

Este estudio permite determinar la tasa de incidencia de endometriosis en pacientes que acuden al Centro Médico ABC y que se someten a una laparoscopia por dolor pélvico en estudio. Es un estudio de suma importancia ya que permite determinar dicho dato epidemiológico, se conoce la incidencia de endometriosis en pacientes con dolor pélvico en estudio en este Centro Médico ABC de referencia, se verifica que es mayor que la reportada en otros estudios correspondientes a otros centros médicos.

Se obtiene la actualización de datos.

Así mismo, esta investigación permite conocer los aspectos epidemiológicos de la presentación clínica, los hallazgos radiológicos y localización más frecuente de esta patología en la población de este, nuestro Centro Médico ABC.

V. OBJETIVO PRIMARIO

Determinar la Incidencia de Endometriosis en Pacientes del Centro Médico ABC Sometidas a Laparoscopia Diagnóstica por Dolor Pélvico en Estudio entre el 01 de Enero del 2005 y el 31 de Diciembre del 2009.

5.1. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar la Incidencia Acumulada de Endometriosis en Pacientes Sometidas a Laparoscopia por Dolor Pélvico en Estudio.
- Determinar la Frecuencia de Dismenorrea, Alteraciones del Ciclo Menstrual, Masas Anexiales y Dispareunia en Pacientes Sometidas a Laparoscopia Diagnostica por Dolor Pélvico en Estudio.
- Determinar la Frecuencia de los Hallazgos Ultrasonográficos.
- Determinar la Localización, Morfología y Clasificación de las Lesiones Compatibles con Endometriosis.

VI. METODOLOGIA

6.1 TIPO DE ESTUDIO

- Estudio Observacional Descriptivo Transversal

6.2 CONOCIMIENTO QUE TIENEN LOS INVESTIGADORES DE LOS FACTORES DEL ESTUDIO

- Abierto, todos los investigadores conocen las variables del estudio.

VII. MATERIALES Y MÉTODO

7.1 UNIVERSO DE ESTUDIO

- I) Todas las pacientes sometidas a Laparoscopia por Dolor Pélvico en Estudio entre el 01 de Enero del 2005 y el 31 de Diciembre del 2009 en el Centro Médico ABC.

Forma de asignación de los casos a los grupos de estudio:

- II) Secuencial, los casos se integraran conforme se van presentando.

7.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad mayor a 18 años.
- Género Femenino.
- Con expediente clínico completo.
- Que los cómitres de Investigación y Ética Institucionales autoricen la revisión de expedientes.

7.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Expediente incompleto.

7.3 DEFINICIÓN DE VARIABLES

- **EDAD:** (Cuantitativa, intervalo) (años).
- **EMBARAZOS:** Número de veces que la paciente ha estado embarazada (Cuantitativa, intervalo) (numero).
- **MENARCA:** Edad de la paciente en años de la primera menstruación (Cuantitativa, intervalo) (años).

- **ANTICONCEPTIVOS ORALES (ACO'S):** Uso de estrógenos o progesterona como método anticonceptivo por mas de 1 mes (Cualitativa, nominal) (si/no).
- **ENDOMETRIOSIS PREVIA:** Antecedente de que la paciente haya tenido endometriosis (Cualitativa, nominal) (si/no).
- **SÍNTOMAS:** La referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad (Cualitativa, nominal) (si/no).
- **TIEMPO DE EVOLUCIÓN:** Duración en meses que han pasado desde que la paciente percibió por primera vez un síntoma (Cuantitativa, intervalo) (meses).
- **SIGNOS:** El reconocimiento objetivo que percibe el clínico mediante la exploración física que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad (Cualitativa, nominal) (si/no).
- **ULTRASONOGRAFIA (USG):** Herramienta de gabinete útil en el seguimiento de la paciente con endometriosis (Cualitativa, nominal) (si/no).
- **DIAGNOSTICO DE INGRESO:** Diagnostico con el que la paciente es ingresada al hospital (Cualitativa nominal) (si/no).
- **HALLAZGOS QUIRURGICOS:** Datos objetivos relacionados con endometriosis observados al momento de la laparoscopia (Cualitativa nominal) (si/no).
- **DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO:** Diagnostico con el que la paciente egresa de quirófano (Cualitativa nominal) (si/no).

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE
EDAD		Años	Cuantitativa, intervalo
EMBARAZOS	Número de veces que la paciente ha estado embarazada	Número	Cuantitativa, intervalo
MENARCA	Edad de la paciente en años de la primera menstruación	Años	Cuantitativa, intervalo
ANTICONCEPTIVOS ORALES (ACO'S)	Uso de estrógenos o progesterona como método anticonceptivo por mas de 1 mes	Si/No	Cualitativa, nominal
ENDOMETRIOSIS PREVIA	Antecedente de que la paciente haya tenido endometriosis	Si/No	Cuantitativa, intervalo
SÍNTOMAS	La referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad	Si/No	Cualitativa, nominal
TIEMPO DE EVOLUCION	Duración en meses que han pasado desde que la paciente percibió por primera vez un síntoma	Meses	Cuantitativa, intervalo
SIGNOS	El reconocimiento objetivo que percibe el clínico mediante la exploración física que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad	Si/No	Cualitativa, nominal
ULTRASONOGRAFIA (USG)	Herramienta de gabinete útil en el seguimiento de la paciente con endometriosis	Si/No	Cualitativa, nominal
DIAGNÓSTICO DE INGRESO	Diagnóstico con el que la paciente es ingresada al hospital	Si/No	Cualitativa, nominal
HALLAZGOS QUIRURGICOS	Datos objetivos relacionados con endometriosis observados al momento de la laparoscopia	Si/No	Cualitativa, nominal
DIAGNÓSTICO POST OPERATORIO	Diagnóstico con el que la paciente egresa de quirófano	Si/No	Cualitativa, nominal

7.4 CALENDARIO

1. Revisión bibliográfica 1 mes.
 2. Elaboración del protocolo: 1 mes.
 3. Obtención de la información. 2 meses.
 4. Procesamiento y análisis de los datos. 2 meses.
 5. Elaboración del informe técnico final. 1 mes.
 6. Divulgación de los resultados. 2 semanas.
- **Fecha de inicio:** Febrero del 2010.
 - **Fecha de terminación:** Agosto del 2010.

7.5 RECURSOS

7.5.1 RECURSOS HUMANOS

1. **Investigador:** José Smeke Befeler.

7.6 ACTIVIDAD

1. Obtención de datos, revisión bibliográfica y análisis de los resultados.

7.7 NUMERO DE HORAS POR SEMANA

1. 10 horas por semana.

7.8 OTROS RECURSOS

- Se necesitó acceso al expediente radiológico y médico de las pacientes sometidas a Laparoscopia por Dolor Pélvico en Estudio.
- Se necesitó realizar una base de datos con las variables a estudiar.
- Computadora, hojas, impresora.

7.9 VALIDACIÓN DE DATOS

- Se utilizó estadística descriptiva: medidas de frecuencia, tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes.

- Se determinó:
 - Tasa de Incidencia de endometriosis= Número de pacientes con diagnóstico laparoscópico de endometriosis en el 2009 / Total de pacientes sometidas a laparoscopia por Dolor pélvico en Estudio en el 2009.
 - Tasa de Incidencia acumulada de endometriosis= Número de pacientes con diagnóstico laparoscópico de endometriosis en el 2009 / Total de pacientes sometidas a Laparoscopia por Dolor Pélvico en Estudio sin diagnóstico de endometriosis en el 2009.
 - Prevalencia Lápsica de endometriosis: probabilidad que un individuo de una población sea un caso en cualquier momento del periodo.

Además, se realizaron gráficos con Kaplan-Meyer para observar el comportamiento del dolor (tiempo) en pacientes con y sin endometriosis.

7.10 IMPLICACIONES ÉTICAS

- El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en:
 - La Declaración de Helsinki
 - La Ley General de Salud
 - El Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud titulo Segundo, Capítulo 1:
 - Art. 16. En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.
 - Art. 17. Donde considera este tipo de estudios como Investigación sin riesgo, por lo anterior, no requiere de la obtención de consentimiento informado de acuerdo con lo establecido en el Art. 23.

VIII. RESULTADOS

En este estudio se incluyó un total de 125 pacientes que fueron sometidas a una laparoscopia secundaria a la presencia de dolor pélvico en estudio, de las cuales, la edad promedio fue de 32.2 ± 6.8 años (17-45) (*Tabla 1, Gráfica 1*), las pacientes presentaron un promedio de 0.52 ± 0.88 embarazos (0-4), de las cuales el 67% (84) era nulígesta, el 20% (25) era primígesta, el 9.5% (12) era secundígesta y el 4% (5) restante era multígesta (mas de 2 embarazos) (*Tabla 2, Gráfica 2*). La edad media de menarca de las pacientes se presentó a los 13.5 ± 9.8 años de edad (10-15) (*Tabla 3, Gráfica 3*). En cuanto al uso de anticonceptivos orales se observa que el 40.5% de las pacientes (51) los utilizaba, mientras que el 59.5% (75) restante no (*Tabla 4, Gráfica 4*). Lo que respecta al antecedente de endometriosis previa, solo el 10.3% de las pacientes (13) contaba con dicho antecedente (*Tabla 5, Gráfica 5*).

El promedio en meses que las pacientes presentaron dolor pélvico previo al diagnóstico de endometriosis fue de 6 ± 9 meses (0-72). Con respecto a los hallazgos en la exploración física, la presencia de dolor pélvico representó el 40% (50) de todos los hallazgos (*Tabla 6, Gráfica 6*). En cuanto a los síntomas más comunes se encontró dolor pélvico y abdominal en el 10% (12) de las pacientes, seguidos de hiperpolimenorrea presente en el 7.2% (9) y la combinación restante de síntomas presentes con una frecuencia menor (*Tabla 7, Gráfica 7*). En cuanto a los hallazgos por ultrasonido, el más frecuente fue el de otros no relacionados con el padecimiento actual representando el 58.5% de los casos (*Tabla 8, Gráfica 8*). En cuanto a los hallazgos quirúrgicos, la lesión en grano de pólvora en paredes pélvicas anterior, posterior, izquierda y derecha representó el 16% de los casos, siendo el hallazgo más común en estas pacientes (*Tabla 9, Gráfica 9*). Respecto al diagnóstico postquirúrgico secundario a dolor pélvico en estudio en nuestro Hospital, la endometriosis representó el 70% (86) de los casos, seguido de quiste de ovario, representando el 21% de las mismas (*Tabla 10, Gráfica 10*).

Cálculos de incidencia:

- Tasa de incidencia anual x cada 100 cirugías laparoscópicas realizadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC (*Grafica 11*).

2005	3.49
2006	4.21
2007	15.67
2008	12.17
2009	15.23

- Tasa de incidencia acumulada x cada 100 cirugías laparoscópicas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC (*Grafica 12*).

2006	3.6
2007	5.7
2008	6.2
2009	6.1

- Tasa de prevalencia puntual x 100 cirugías laparoscópicas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC (*Grafica 13*).

2006	9.03
2007	23.78
2008	30.86
2009	62.25

- Tasa de prevalencia Lápsica en el periodo 2005-2009 es de 9.84 pacientes con endometriosis por cada 100 cirugías laparoscópicas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC.
- Densidad de incidencia en el periodo 2005-2009 es de 1.64 casos nuevos de endometriosis por cada 100 cirugías laparoscópicas en el servicio de Ginecologías y Obstetricia del Centro Médico ABC.

Nota: El tiempo - persona en riesgo se estimó multiplicando el tamaño medio de la población por la duración del periodo de observación.

Análisis de Kaplan- Meier

Para realizar este análisis se usó como evento el dolor, se tomó el tiempo de duración de éste como factor y se estratificó en 2 grupos, en pacientes con endometriosis y aquellos pacientes con otro diagnóstico (*Gráfica 14*).

En este análisis se observó que existe una diferencia significativa entre la duración del dolor en pacientes con endometriosis y las pacientes con algún otro diagnóstico.

IX. TABLAS

Tabla 1.

Tabla Frecuencia de la Edad de las Pacientes (n=125)	
<i>EDAD (años)</i>	<i># (%)</i>
35	12 (12.00)
33	11 (9.00)
27	8 (6.00)
36	8 (6.00)
39	7 (6.00)
24	7 (6.00)
32	6 (5.00)
40	6 (5.00)
19	5 (4.00)
23	5 (4.00)
37	5 (4.00)
43	5 (4.00)
30	4 (3.00)
34	4 (3.00)
25	3 (2.00)
26	3 (2.00)
31	3 (2.00)
38	3 (2.00)
20	2 (2.00)
21	2 (2.00)
28	2 (2.00)
29	2 (2.00)
41	2 (2.00)
42	2 (2.00)
45	2 (2.00)
17	1 (1.00)
22	1 (1.00)
44	1 (1.00)

Tabla 2.

Tabla Porcentaje de Pacientes de Acuerdo al Numero de Gestas (n=125)	
<i>NUMERO DE GESTA</i>	<i># (%)</i>
Nuligesta	84 (70.00)
Primigesta	25 (20.00)
Secundigesta	12 (9.50)
Multigesta	5 (4.00)

Tabla 3.

Tabla Menarca de las Pacientes (n=125)	
<i>MENARCA (años cumplidos)</i>	<i># (%)</i>
12	43 (34.00)
13	34 (27.00)
14	21 (17.00)
11	17 (14.00)
15	7 (6.00)
17	2 (2.00)
10	1 (1.00)

Tabla 4.

Tabla Uso de Anticonceptivos Orales (n=125)	
<i>ANTICONCEPTIVOS ORALES</i>	<i># (%)</i>
No	75 (60.00)
Si	50 (40.50)

Tabla 5.

Tabla Antecedente de Endometriosis Previa (n=125)	
<i>ENDOMETRIOSIS PREVIA</i>	<i># (%)</i>
No	112 (90.00)
Si	13 (10.00)

Tabla 6.

Tabla Dolor Abdominal en la Exploración Física Frente a Ningún Signo (n=125)	
<i>SIGNO</i>	<i># (%)</i>
Ninguno	75 (60.00)
Dolor Abdominal	50 (60.00)

Tabla 7.

Tabla Síntomas de las Pacientes (n=125)	
<i>SINTOMAS</i>	<i># (%)</i>
Otros	73 (58.00)
Dolor Abdominal	12 (10.00)
Dolor Pélvico Crónico	12 (10.00)
Hiperpolimenorrea	9 (7.00)
Dismenorrea Severa	7 (6.00)
Dolor Pélvico	5 (4.00)
Dolor Abdominal Agudo	4 (3.00)
Dismenorrea Moderada	2 (2.00)
Dolor Pélvico Cíclico	1 (1.00)

Tabla 8.

Tabla Hallazgos Ultrasonográficos (n=125)	
<i>HALLAZGOS</i>	# (%)
Otros No Relacionados con el Padecimiento Actual	73 (58.00)
Quiste de Ovario Derecho	24 (19.00)
Quiste de Ovario Izquierdo	21 (17.00)
Quiste de Ovario Bilateral	4 (3.00)
Proceso Adherencial	3 (2.00)

Tabla 9.

Tabla de Hallazgos Quirúrgicos (n=125)	
<i>HALLAZGOS</i>	# (%)
Otros	96 (77.00)
Lesión en Grano de Pólvora en Paredes Pélvicas Anteriores y Posterior, Izquierda y Derecha	20 (16.00)
Endometrioma de Ovario Izquierdo	3 (2.00)
Lesión en Grano de Pólvora en Fondo de Saco Posterior	3 (1.00)
Endometrioma en Otra Localización Abdominal	2 (1.00)
Nódulo Endometriósico Ligamentos Uterosacros	1 (1.00)

Tabla 10.

Tabla Diagnóstico Postquirúrgico (n=125)	
<i>DIAGNÓSTICO</i>	# (%)
Endometriosis Leve	29 (23.00)
Endometriosis Severa	27 (21.00)
Quiste de Ovario	26 (21.00)
Endometriosis Moderada	16 (13.00)
Endometriosis Mínima	14 (11.00)
Proceso Adherencial	9 (7.00)
Miomatosis Uterina	4 (3.00)

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

Tratamiento	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
Endometriosis	8.074	1.125	5.869	10.280	6.000	.396	5.223	6.777
Otro	3.194	.284	2.638	3.750	3.000	.253	2.505	3.495
Global	6.864	.869	5.161	8.567	4.000	.466	3.087	4.913

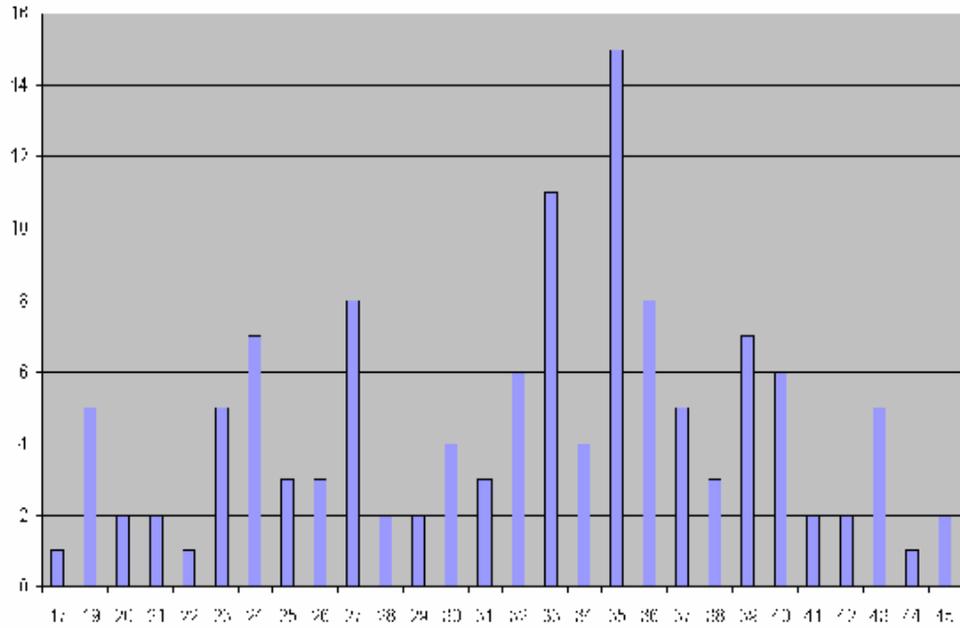
a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	17.049	1	.000
Breslow (Generalized Wilcoxon)	9.655	1	.002
Tarone-Ware	13.008	1	.000

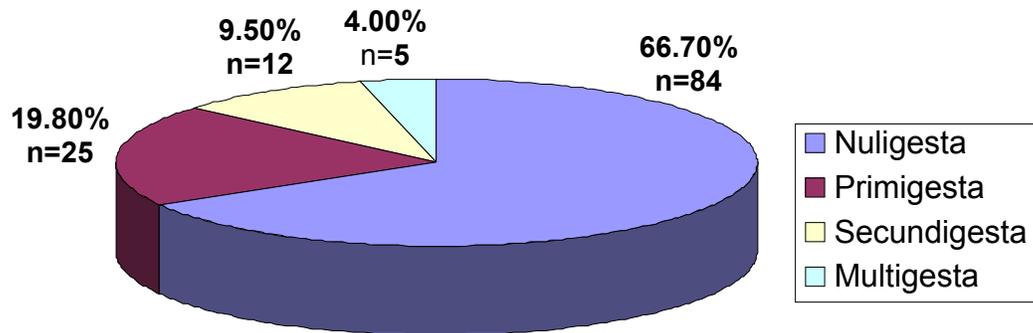
Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para diferentes niveles de Tratamiento.

X. GRÁFICAS

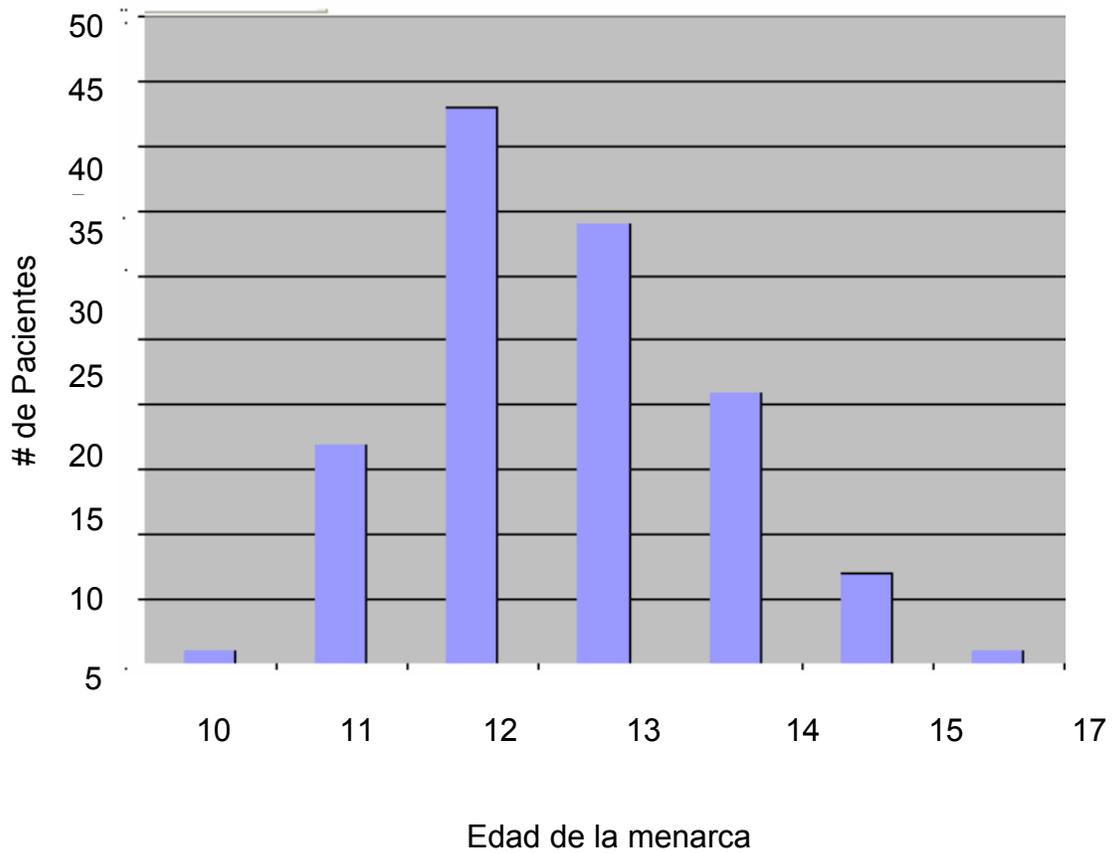
- **Gráfica 1. Edades de las Pacientes del Estudio**



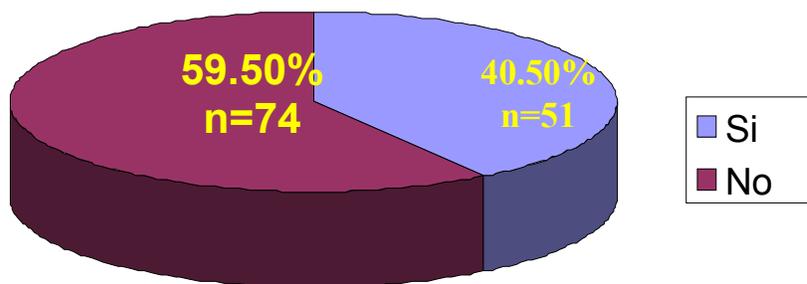
- **Gráfica 2. Porcentaje de Pacientes de Acuerdo al Número de Gestas**



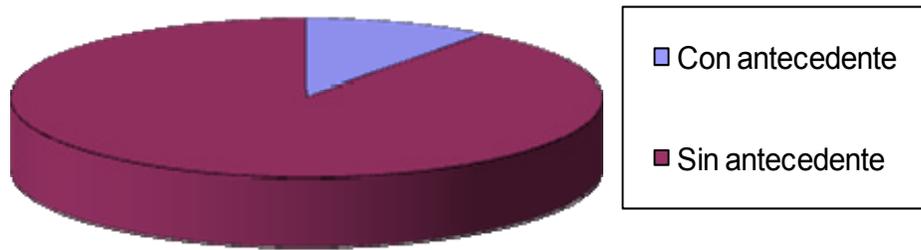
Gráfica 3. Menarca de las Pacientes del Estudio



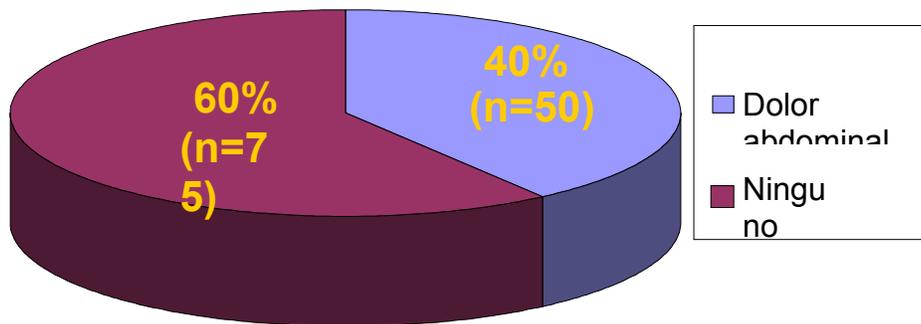
- **Gráfica 4. Porcentaje de Pacientes Utilizando Anticonceptivos Orales**



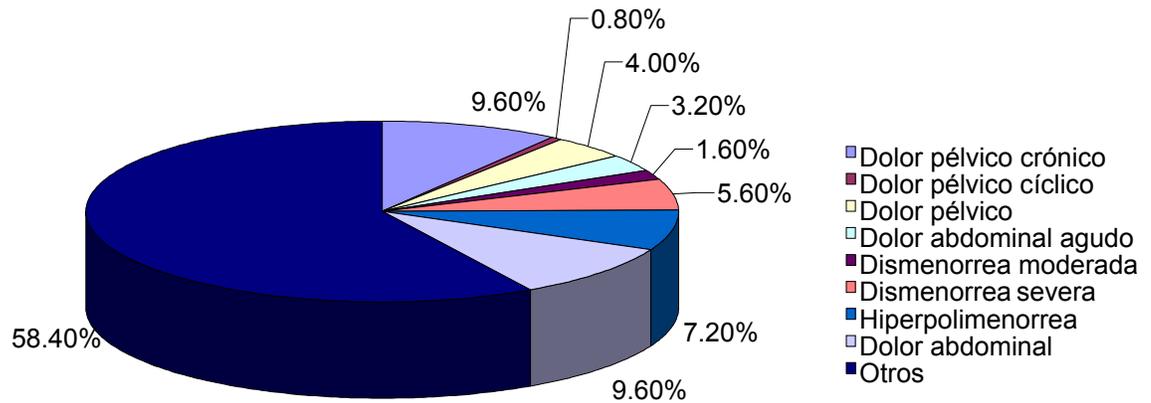
- **Gráfica 5. Porcentaje de Pacientes con Antecedente de Endometriosis Previa**



- **Gráfica 6. Hallazgos en la Exploración Física**

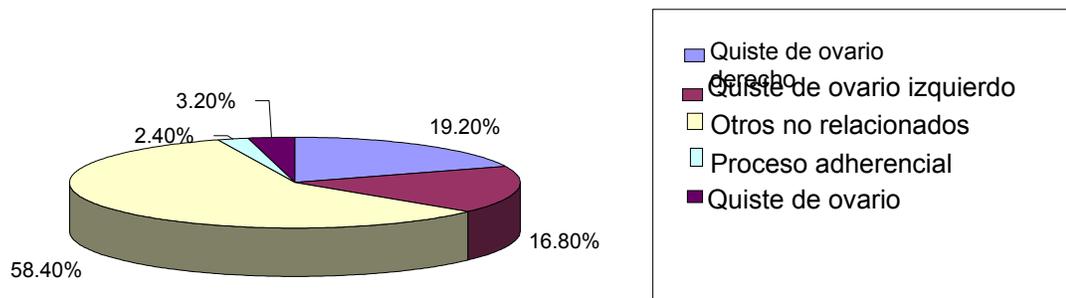


- **Gráfica 7. Principales Síntomas de las Pacientes**

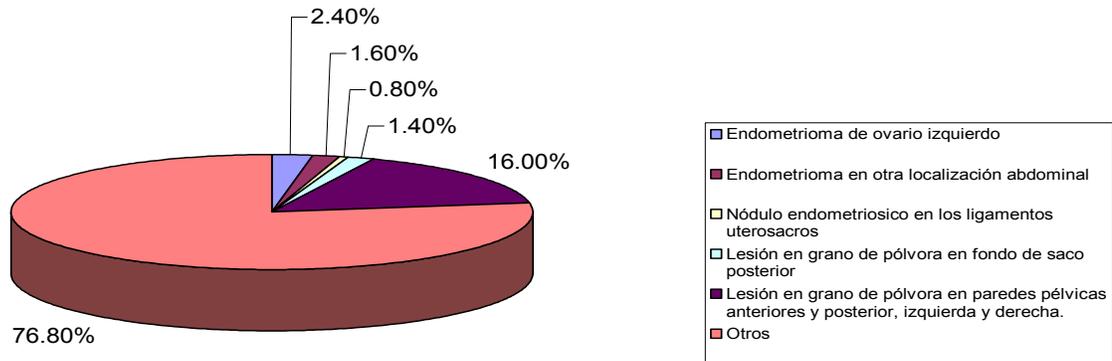


- **Gráfica 8. Principales Hallazgos Ultrasonográficos**

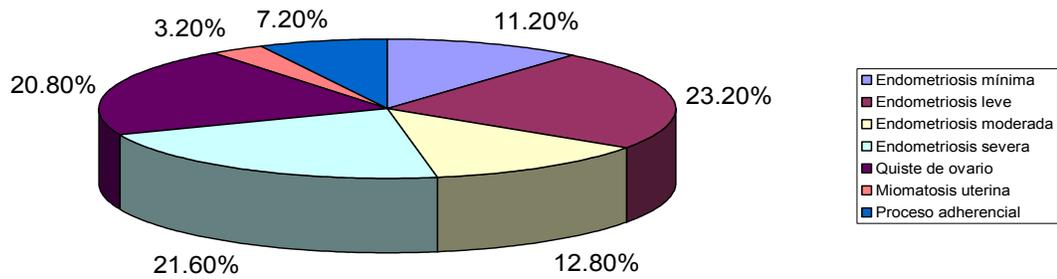
-



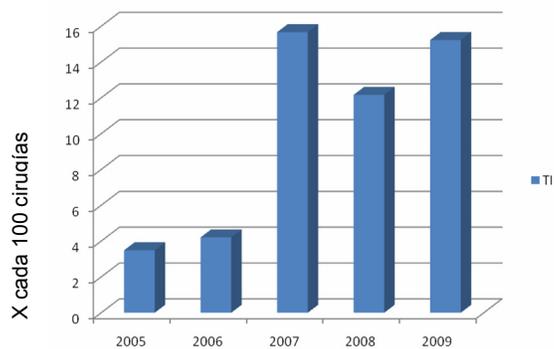
- **Gráfica 9. Principales Hallazgos Quirúrgicos**



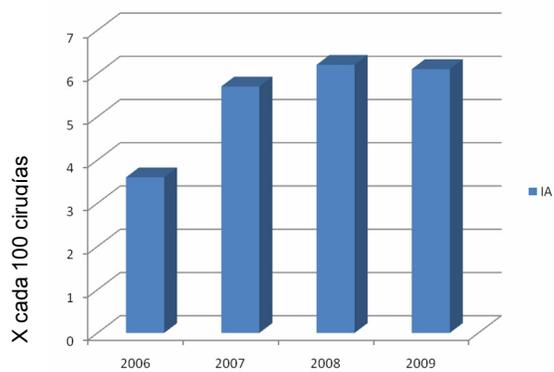
- **Gráfica 10. Principales Diagnósticos Postquirúrgicos**



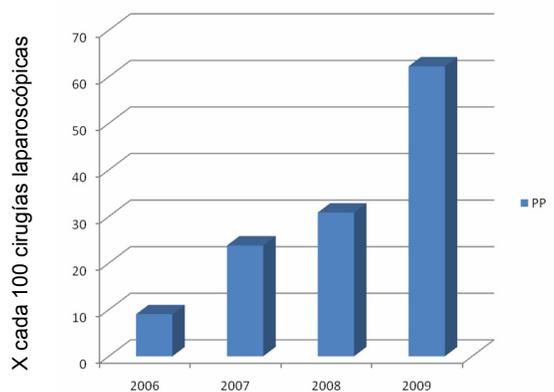
- **Gráfica 11. Tasa de Incidencia de Endometriosis**



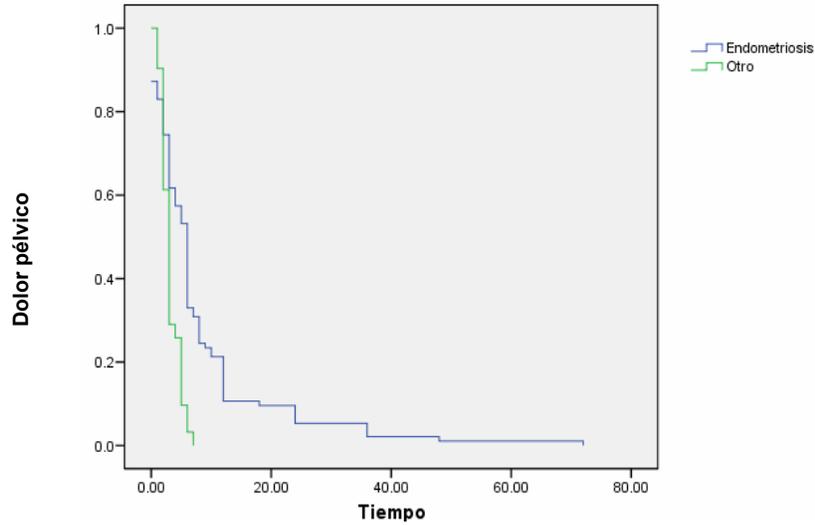
- **Gráfica 12. Incidencia Acumulada de Endometriosis**



- **Gráfica 13. Prevalencia Puntual de Endometriosis**



Gráfica 14. Analisis de Kaplan.-Meir con Respecto al Dolor Pélvico



En esta gráfica se muestran los 2 grupos analizados en función de tiempo de evolución del dolor pélvico entre los 2 grupos, uno con endometriosis y el otro con otro diagnóstico. Se observa que la duración del dolor es menor en el grupo de los pacientes con otro diagnóstico a comparación de las pacientes con endometriosis.

Esta diferencia resultó ser significativa ($p < 0.05$) por tres pruebas estadísticas.

11. DISCUSIÓN

La endometriosis es una enfermedad de etiología desconocida, por lo cual únicamente se cuenta con teorías que la explican³¹. Este estudio se efectuó con el fin de conocer la incidencia de esta enfermedad en pacientes del Centro Médico ABC que fueron sometidas a una laparoscopia secundaria a la presencia de dolor pélvico en estudio. Difiriendo con lo reportado por Hernández³² y por diferentes autores reportados en los antecedentes del presente trabajo, quienes refieren una incidencia de endometriosis de hasta 50% en casos de dolor pélvico^{1,3,5,7,12}, y por otro grupo mexicano del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) quienes reportan una incidencia del 34.5% en dichas pacientes³³, en nuestra serie de datos se presentó en

un porcentaje mayor, esto se explica ya que nuestro centro médico es un centro de referencia para la cirugía laparoscópica, encontrándose una incidencia del 70%. El Centro Médico ABC además de ser un centro de referencia para la cirugía laparoscópica, es un centro de referencia para la pareja que cursa con infertilidad. Debido a ello, se considera que dicha incidencia aumentada con respecto a la referida en la literatura, es secundaria a la realización de un mayor número de procedimientos laparoscópicos en comparación con otros centros médicos. En cuanto a la edad, nuestro estudio reportó un promedio de edad de 32 años al momento del diagnóstico de endometriosis, lo cual corresponde con lo reportado por Preciado quién reporta una edad promedio de 30 años³³.

Otro hallazgo importante del presente estudio fue la asociación importante de la presencia de endometriosis en pacientes nuligestas, esto se correlaciona con lo reportado por diversos autores, quienes asocian la endometriosis con problemas de fertilidad y a la falta de embarazo como factor permisivo para el desarrollo y crecimiento de la endometriosis⁷.

En cuanto a la principal sintomatología en pacientes con endometriosis, en nuestro estudio destacan el dolor abdominal y el dolor pélvico lo cual corresponde con lo reportado en la literatura^{1,3,5,9,11-13,15-18,20,21}. Como ya es sabido, uno de los síntomas principales en pacientes con endometriosis es la infertilidad⁷; en el presente estudio no se considera dicha variable debido a la falta de veracidad relacionada con dicho diagnóstico expresada en los expedientes revisados.

En lo que respecta a nuestro estudio, la endometriosis leve representó el 34.5% (43) V.S 50% (99) en el grupo de estudio del IMSS³³, que al ser comparados por medio del cálculo de los valores Z y la prueba de Chi cuadrada, mostró ser significativamente mayor en el grupo del IMSS ($p < 0.001$). Con estos datos se puede inferir que en el Centro Médico ABC se diagnostican casos más avanzados de endometriosis, esto relacionado al ya conocido diagnóstico tardío de la enfermedad.

Este mismo análisis se aplicó a la proporción de endometriosis moderada que en nuestro estudio fue del 13% (16) V.S 23.5% (46) en el grupo del IMSS, siendo estadísticamente mayor en el grupo del IMSS ($p=0.01$). En lo que respecta a la endometriosis severa en nuestro estudio fue del 22% (27) V.S 26.5% (52) en el grupo del IMSS, lo cual no muestra una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.31$). En cuanto a la menarca de nuestras pacientes, ésta se presentó con un promedio de 13 años de edad, lo cual concuerda con lo reportado por la literatura⁷. Ya es conocido que el uso de anticonceptivos orales es un factor protector para el desarrollo de endometriosis¹, en nuestro estudio el 10.5% de las pacientes había utilizado los mismos, de la misma manera que lo reportado por Calhaz, quien refiere un 14%³⁴; este dato apoya la incidencia aumentada de endometriosis en nuestro estudio.

En cuanto a la duración del dolor, se considera un dolor pélvico crónico aquel con una duración mayor de 6 meses, el cual se ha reportado por diversos estudios entre ellos Karame A, quien asocio éste tipo de dolor a pacientes con endometriosis¹⁴; nuestro estudio confirma dicho hallazgo, pues mediante el análisis de Kaplan-Meier se determinó que la duración del dolor es significativamente mayor en pacientes con endometriosis que en pacientes con otro diagnóstico postquirúrgico diferente a endometriosis. Este dato es importante debido a que dicho análisis cuenta con mayor peso estadístico que tan solo afirmar una frecuencia aumentada como lo hacen otros autores, permitiendo orientar al clínico en la sospecha diagnóstica de endometriosis en pacientes que cursan con dolor pélvico crónico.

XII. CONCLUSIONES

- La incidencia de endometriosis es de 1.6 casos por cada 100 laparoscopias realizadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC del 01 de Enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2009.

- La Prevalencia de endometriosis en pacientes sometidas a laparoscopia por dolor pélvico en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC del 01 de Enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2009 es del 70%.
- El Centro Médico ABC es un centro de referencia laparoscópica y de infertilidad, por lo cual muestra una incidencia y prevalencia de endometriosis mayores que las reportadas en la literatura.
- La prevalencia de endometriosis es mayor en pacientes nuligestas que en pacientes con antecedente de haber estado embarazadas.
- La prevalencia de endometriosis es mayor en pacientes con menarca temprana.
- La prevalencia de endometriosis es menor en pacientes que utilizan anticonceptivos orales.
- Historias de dolor pélvico crónico se asocian fuertemente al diagnostico de endometriosis.
- La presencia de dolor abdominal en la exploración física de pacientes que cursan con dolor pélvico crónico es un signo que se asocia al diagnostico de endometriosis.
- El dolor abdominal y pélvico que se presenta en pacientes con endometriosis tiene una evolución mayor al presentado por pacientes con otro diagnostico postoperatorio.
- Los estudios de imagen, incluyendo al ultrasonido, no son herramientas útiles para el diagnostico de endometriosis.
- Las lesiones pélvicas en grano de pólvora durante la laparoscopia son las lesiones más frecuentemente encontradas en pacientes con endometriosis.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Endometriosis and Chronic Pelvic Pain. In: Schorge J, Schaffer J, Halvorson L, Hoffman B, Bradshaw K, Cunningham F. Williams Gynecology. United States: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2008; Chapter 10, 11.
2. Bulun SE. Endometriosis. N Engl J Med. 2009 Jan 15;360 (3):268-79.
3. Rock J, Jones III H. Te Linde's Operative Gynecology. 10 th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008; p. 438-477; 648-659.
4. Gordon J, Rydfors J, Druzin M, Tadir Y. Obstetrics Gynecology & Infertility. 5 th ed. Arlington, VA: Scrub Hill Press, Inc; 2001; p. 146-149.
5. Jacobson TZ, Duffy JM, Barlow D, Farquhar C, Koninckx PR, Olive D. Laparoscopic surgery for subfertility associated with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20;(1)
6. iasp-pain.org
7. Speroff L, Fritz MA Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 7 th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005; p. 1103-1133,370.
8. Katz V, Lentz G, Lobo R, Gershenson D. Comprehensive Gynecology. 5 th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2007; p. 473-499; 158-164.
9. Von der Meden W, Matute A, García J. Hallazgos Laparoscópicos en Pacientes con Dolor Pélvico, Dismenorrea y Esterilidad. Ginecol Obstet Mex. 1997 Oct;65:438-41.
10. Templeman C. Adolescent endometriosis. Obstet Gynecol Clin North Am. 2009 Mar;36(1):177-85.
11. Fauconnier A, Fritel X, Chapron C. Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. Gynecol Obstet Fertil. 2009 Jan;37(1):57-69.

12. Lay-Son G, Aday A, Salinas H, Castillo S. Endometriosis Familiar: Reporte de Una Familia con Herencia Mendeliana. *Rev Chile Obstet Ginecol.* 2005; 70(1):24-27.
13. Cid J. Dolor Pélvico Crónico. *Rev Soc Esp* 2006; 1;29-39.
14. Kareme A. Dolor Pélvico Crónico e Infertilidad como Factores Diagnósticos de Endometriosis. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2008; 68(1)47-52.
15. Di Carlo C, Bonifacio M, Tommaselli GA, Bifulco G, Guerra G, Nappi C. Metalloproteinases, vascular endothelial growth factor, and angiopoietin 1 and 2 in eutopic and ectopic endometrium. *Fertil Steril.* 2009 Jun;91(6):2315-23.
16. Bhatt S, Kocakoc E, Dogra VS. Endometriosis: sonographic spectrum. *Ultrasound Q.* 2006 Dec;22(4):273-80.
17. Katorza E, Soriano D, Stockheim D, Mashiach R, Zolti M, Seidman DS et al. Severe intraabdominal bleeding caused by endometriotic lesions during the third trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2007 Nov;197(5):501.e1-4.
18. Mounsey AL, Wilgus A, Slawson DC. Diagnosis and management of endometriosis. *Am Fam Physician.* 2006 Aug 15;74(4):594-600.
19. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod.* 2005 Oct;20(10):2698-704.
20. Gomibuchi H, Taketani Y, Doi M, Yoshida K, Mizukawa H, Kaneko M et al. Is personality involved in the expression of dysmenorrhea in patients with endometriosis? *Am J Obstet Gynecol.* 1993 Sep;169(3):723-5.
21. Anaf V, Chapron C, El Nakadi I, De Moor V, Simonart T, Noël JC. Pain, mast cells, and nerves in peritoneal, ovarian, and deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril.* 2006 Nov;86(5):1336-43.

22. Catenacci M, Falcone T. The effect of endometriosis on in vitro fertilization outcome. *Minerva Ginecol.* 2008 Jun;60(3):209-21.
23. Olive DL, Pritts EA. The treatment of endometriosis: a review of the evidence.. *Ann N Y Acad Sci.* 2002 Mar;955:360-72; discussion 389-93, 396-406.
24. Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril.* 1991 Apr;55(4):759-65.
25. Laufer MR, Goitein L, Bush M, Cramer DW, Emans SJ. Prevalence of endometriosis in adolescent girls with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 1997 Nov;10(4):199-202.
26. D'Hooghe TM, Debrock S. Endometriosis, retrograde menstruation and peritoneal inflammation in women and in baboons. *Hum Reprod Update.* 2002 Jan-Feb;8(1):84-8.
27. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet.* 2004 Nov 13-19;364(9447):1789-99.
28. Wenger JM, Loubeyre P, Marci R, Dubuisson JB. Endometriosis: review of the literature and clinical management. *Rev Med Suisse.* 2009 Oct 21;5(222):2085-6, 2088-90.
29. Fedele L, Parazzini F, Bianchi S, Arcaini L, Candiani GB. Stage and localization of pelvic endometriosis and pain. *Fertil Steril.* 1990 Jan;53(1):155-8.
30. Corfman RS, Grainger DA. Endometriosis-associated infertility. Treatment options. *J Reprod Med.* 1989 Feb;34(2):135-41.
31. Up to date. Pathogenesis, clinical features, and diagnosis of endometriosis. Overview of the treatment of endometriosis. Overview of treatment of female infertility. This topic last updated: Junio 15, 2010.

32. Hernández T, Hernández M, Zárate A, Pérez E. Endometriosis. Is it a problem of the immunological signs? *Ginecol Obstet Mex.* 2005 Sep;73(9):492-9.
33. Preciado R, Torres J, Zúñiga JA, Martínez JC, Manterola D, García A. Incidence of endometriosis in infertile women: clinical and laparoscopic characteristics. *Ginecol Obstet Mex.* 2005 Sep;73(9):471-6.
34. Calhaz JC, Mol BW, Nunes J, Costa AP. Clinical predictive factors for endometriosis in a Portuguese infertile population. *Hum Reprod.* 2004 Sep;19(9):2126-31.